UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1969 — N°

LES COMPLICATIONS MENINGO-ENCEPHALIQUES

des Otites à l'ère des Antibiotiques

(A propos de 43 cas)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Juillet 1969

par

BENKOULA Benaïssa

né le 1er Janvier 1940 à Mostaganem

Interne des Hôpitaux d'Alger

Moniteur d'Anatomie Normale à la Faculté de Médecine

Membres du Jury :

MM.	**A. MERIOUA,** Professeur de Pathologie Médicale	**Président**
	H. ABDELOUAHAB, Maître de Conférence Agrégé, (Oto-rhino-laryngologie)	**Juges**
	M. ABADA, Maître de Conférence Agrégé, (Neuro-Chirurgie) . .	
	A. AIT KHALED, Maître de Conférence Agrégé, (Maladies infectieuses	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542711_0006

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1969 — N°

LES COMPLICATIONS MENINGO-ENCEPHALIQUES

des Otites à l'ère des Antibiotiques

(A propos de 43 cas)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Juillet 1969

par

BENKOULA Benaïssa

né le 1er Janvier 1940 à Mostaganem

Interne des Hôpitaux d'Alger

Moniteur d'Anatomie Normale à la Faculté de Médecine

Membres du Jury :

MM. **A. MERIOUA,** Professeur de Pathologie Médicale . . . . . } **Président**

H. ABDELOUAHAB, Maître de Conférence Agrégé, (Oto-rhino-laryngologie) . . . . . } **Juges**

M. ABADA, Maître de Conférence Agrégé, (Neuro-Chirurgie) . . } **Juges**

A. AIT KHALED, Maître de Conférence Agrégé, (Maladies infectieuses . . . . . } **Juges**

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les sercrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse

A ma mère, à mon père

A qui je dois tout.
Modeste témoignage de ma profonde vénération et de mon immense affection.

A mes soeurs

A mes tantes, à mes oncles

A mes cousines, à mes cousins

A tous les miens

Leur soutien ne m'a jamais manqué.
Toute mon affection.

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur M.A. MEKIOUA

Qui nous a accueilli dans son service avec une grande sollicitude. Ces belles leçons cliniques ont contribué largement à la formation de notre esprit médical.

Notre reconnaissance est d'autant plus grande qu'il nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre profonde gratitude et notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur E. ABDELOUAHAB
Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Il nous a accueilli dans son service avec cette affabilité qui lui est coutumière et nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.
Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé, avec enthousiasme et la plus grande patience, dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre profonde gratitude et de notre indéfectible attachement.

Monsieur le Professeur M. ABADA
Agrégé de Neuro-Chirurgie

Il nous a toujours réservé le plus sympathique accueil.
Il nous a maintes fois témoigné sa bienveillance éclairée
et nous a fait bénéficier de ses précieux conseils.

Il ne nous a jamais été donné d'être son Interne, et c'est pour nous une double raison de le remercier d'avoir bien voulu siéger parmi nos Juges.

Monsieur le Professeur A. AIT-KHALED
Agrégé des Maladies Infectieuses

Au cours de notre bref passage dans son service, nous avons pu apprécier les qualités de son enseignement médical.

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine d'Alger

A mes Maîtres dans les Hôpitaux
(Externat et Internat)

A Monsieur le Professeur Agrégé B. OULD-KOUIS
Témoignage de vive reconnaissance

A mes amis

INTRODUCTION

Parmi les plus grands triomphes de la Médecine, l'avènement des Antibiotiques (Mai 1944) tient une place de choix. De nombreuses affections ont vu leur pronostic complètement modifié et des audaces chirurgicales ont été de ce fait permises.

Il n'est pas question de faire ici l'apologie des A. T. B., leurs mérites sont innombrables et incontestables, mais, après avoir été l'arme "miracle", la drogue "à tout guérir", des déceptions ont été éprouvées et des limites d'application se sont dessinées.

Des publications médicales assez nombreuses - notamment le Rapport du XIXème Congrès de Médecine d'Alger en 1955 - ont mis l'accent sur "la rançon des antibiotiques" et les dangers qu'ils peuvent occasionner (toxicité, intolérance, résistance).

On a eu en particulier tendance à leur accorder une confiance exagérée et à oublier que tout foyer collecté est peu ou pas influencé par les antibiotiques, et que le drainage reste le geste primordial. Cette règle ne souffre pas d'exception et au niveau de l'oreille moyenne moins qu'ailleurs.

Dès son application, l'antibiothérapie a certes fait diminuer considérablement la fréquence des suppurations de l'oreille moyenne, mais sans les supprimer complètement pour autant. Mais, surtout, elle leur a imprimé un tableau clinique trompeur laissant les lésions évoluer à bas bruit jusqu'à l'apparition brutale d'une complication.

Le but de notre travail est d'étudier, à la lumière de nos observations, les aspects actuels des complications méningo-encéphaliques des otites. Ces complications ont été en effet complètement modifiées par les antibiotiques, autant dans leur fréquence que dans leur tableau clinique et leur évolution.

Nous envisagerons ce problème, non pas tant sous l'angle neurologique ou neuro-chirurgical, mais sous l'optique de l'Otologiste.

Nous avons réuni les observations de 43 malades, admis dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Mustapha dans l'intervalle du 1er Janvier 1964 au 31 Décembre 1968, et qui se répartissent ainsi :

- *Méningites otogènes 28*
- *Abcès encéphaliques d'origine otitique ... 15*

(Nous avons exclu du cadre de notre étude les autres complications)

La plupart des malades ont été admis d'emblée dans le service d'O. R. L. : l'otite causale ayant été décelée par le médecin traitant.

D'autres ont d'abord été et selon les cas :
- soit admis au service des maladies infectieuses de l'Hôpital d'El-Kettar,
- soit admis dans le service de Neuro-Chirurgie pour des signes neurologiques,
et c'est alors l'examen systématique qui a permis de rattacher ces manifestations à une otite.

Toutes ces complications ont eu pour point de départ une infection des cavités de l'oreille moyenne traitée, pour la grande majorité, par des antibiotiques uniquement.

C'est qu'en effet, pour la majorité d'entre eux, ces malades n'avaient pas été au préalable suivis ou traités dans un centre spécialisé C. P. E.. Trois malades seulement, parmi ceux que nous avons retenus, avaient auparavant subi une intervention chirurgicale (Mastoïdectomie ou évidement pétro-mastoïdien).

PLAN GENERAL

I - LES OTO-MASTOIDITES DEPUIS L'ERE DES ANTIBIOTIQUES

Il est intéressant, avant d'aborder l'étude des complications méningo-encéphaliques proprement dites, de situer l'aspect actuel de ces infections auriculaires.

II - LES COMPLICATIONS MENINGO-ENCEPHALIQUES

Nous envisagerons successivement :

1/ Quelques statistiques générales
2/ L'étude Pathogénique
3/ Les circonstances étiologiques
4/ L'étude Clinique et les éléments du Diagnostic
en envisageant séparément :
- Les Méningites Otogènes
- Les Abcès Encéphaliques
5/ Le Traitement
6/ Le Pronostic
7/ Conclusions

Ière PARTIE

LES OTO-MASTOIDITES DEPUIS L'AVENEMENT DES ANTIBIOTIQUES

I - LES OTO-MASTOIDITES AIGUES

Depuis l'avènement des antibiotiques, il est incontestable que la majorité des otites aigües évolue vers la guérison définitive. Mais, les antibiotiques, administrès aveuglément, camouflent certains signes (température, douleur) et réduisent l'importance de l'écoulement, ce qui explique que l'otite aigüe, traitée par les antibiotiques, peut parfois encore prendre une tournure imprévisible, à savoir :

- Complications mastoïdiennes latentes
- Suppuration chronique d'une caisse de tympan mal drainée

Et enfin,

- Apparition brutale, à plus ou moins longue échéance, d'une complication intra-crânienne grave.

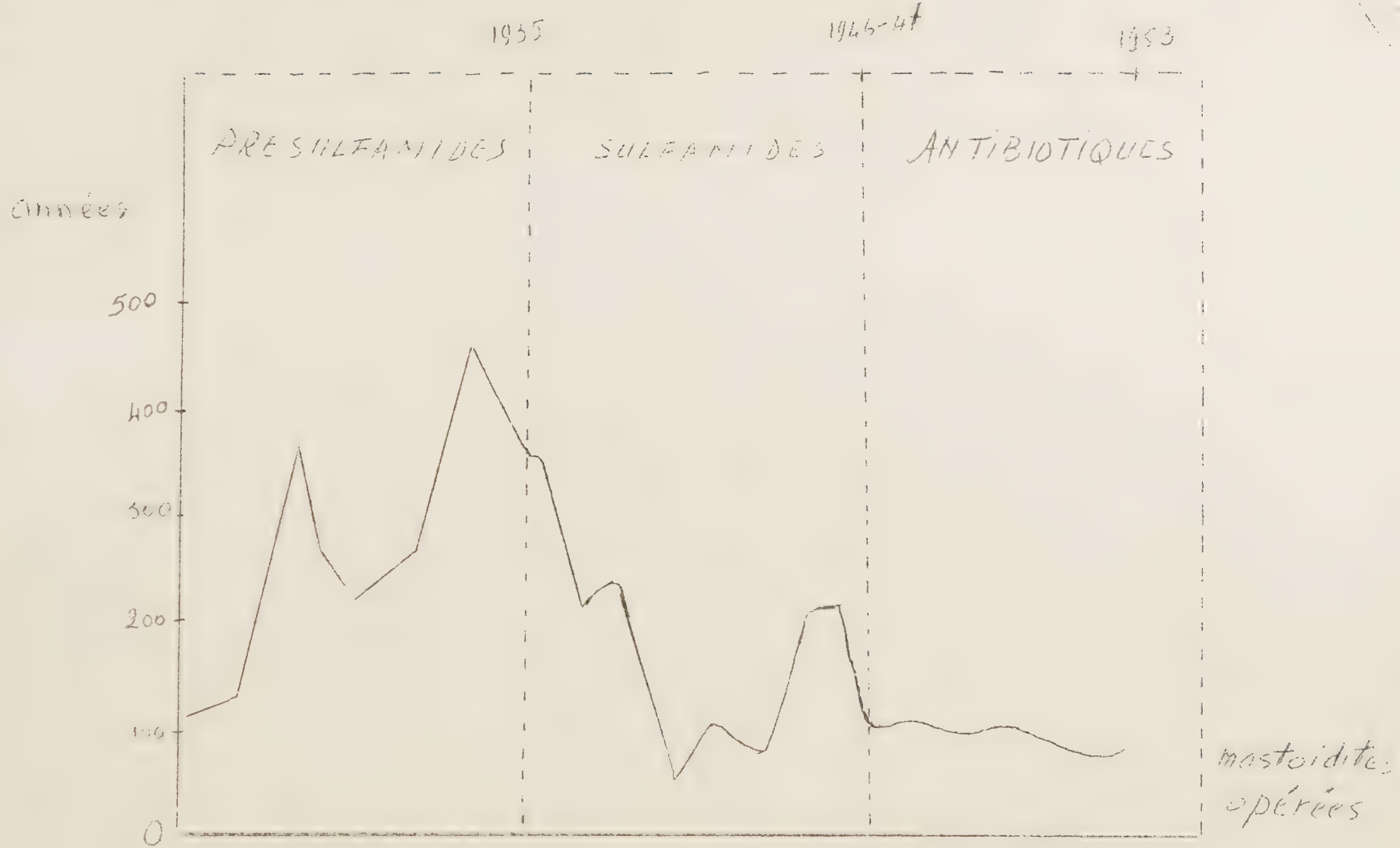
Par ailleurs, du point de vue bactériologique, l'action des ATB se manifestera par l'apparition de résistance microbienne dûe soit à des mutations microbiennes, soit à l'accoutumance des souches microbiennes à l'antibiotique.

CONSEQUENCES DE L'ANTIBIOTHERAPIE

Elles résident dans la réduction du nombre des interventions pratiquées sur la mastoïde.

Nous reproduisons quelques statistiques publiées par les auteurs étrangers :

a/ LEMARIEY (France) publie dans "O. R. L. Infantile" une statistique comportant les mastoïdites opérées chez des enfants de 18 mois à 15 ans à l'Hôpital Trousseau, de 1925 à 1953.



Courbe des mastoïdites opérées à l'hôpital TROUSSEAU d'après LEMARIEY

Le nbr. de mastoïdectomies tombe déjà de façon importante dans l'ère des "Sulfamides", mais cette chutte s'accentue encore plus avec l'utilisation des A.T.B.

Nombre total d'interventions : 4.705

Années	ERE	Durée (ans)	Mastoïdites opérées	Moyenne Annuelle
1925-34	Présulfamide	10	2457	246
1935-46	des sulfamides	13	2239	172
1947-53	Antibiotiques	7	309	44

La moyenne annuelle des mastoïdectomies, depuis l'avènement des A. T. B., est quatre fois moins grande qu'à l'ère des Sulfamides.

Ci-contre : Courbe des mastoïdites, opérées à l'Hôpital Trousseau, où l'on voit nettement la stabilisation du nombre des mastoïdectomies aux environs de 40 depuis l'usage des antibiotiques.

Il aurait été intéressant de procéder à la même étude, dans le Service d'O. R. L. de Mustapha, pour suivre l'aspect de cette courbe en Algérie, mais ceci a été rendu impossible avec la disparition de certaines archives. Néanmoins, nous avons noté la moyenne annuelle des mastoïdites aigües, opérées dans notre service : elle est de 51.

5/ EVANS, en 1953, écrit qu'il a vu 30 mastoïdites et qu'il a constaté que le traitement de l'otite initiale avait été insuffisant, la paracenthèse n'ayant été pratiquée et les doses d'A. T. B. prescrites étant insuffisantes.

c/ J. P. MEUNIER et J. L. MEUNIER, à propos de 1000 cas d'otites moyennes aigües suppurées traitées en milieu hospitalier (Hôpital Militaire du Val-de-Grâce), ne constatent que 1,2% de complications mastoïdiennes.

La chute du nombre des mastoïdites et des mastoïdectomies est évidente. Ainsi donc, lorsqu'une otite aigüe est traitée correctement - c'est-à-dire paracentésée -, au moment opportun et soumise à une antibiothérapie de couverture (si l'agent infectieux paraît être virulent ou si l'on suspecte une menace de complications), le risque de mastoïdites est réduit presque à néant.

II - LES OTO-MASTOIDITES CHRONIQUES

- Si dans un certain nombre de cas, l'otite peut être chronique d'emblée : c'est le cas des otites chroniques secondaires à un cholestéatome primaire,
- Dans la plupart des cas, l'otite chronique fait suite à une otite aigüe.

1/ Un certain nombre de facteurs doivent être incriminées dans ces derniers cas :

Dans le Rapport à la Société Française d'O. R. L., BOURDIAL et ses collaborateurs soulignent que, dans un hôpital d'enfants, les otites chroniques qu'ils opèrent surviennent chez des enfants qui ont été traités par les antibiotiques à doses faibles ou insuffisantes et qui auraient pu

être guéris par le processus habituel du traitement de l'abcès chaud : "L'INCISION".

Quels sont les facteurs favorisant l'apparition d'une otite chronique ?

. La résistance de certains germes comme le Staphylocoque

. La difficulté, pour certains antibiotiques, d'atteindre les germes à travers l'accumulation d'exsudats épais et dans l'ostéite

Enfin et surtout,

. L'institution d'une antibiothérapie non associée à la paracentèse.

En effet, le malade est le plus souvent soumis immédiatement, et sans même que le diagnostic soit posé à un traitement antibiotique, le médecin traitant n'étant pas toujours rompu aux techniques d'examens otologiques. AUBIN et DEBAIN dénoncent même cette pratique dans les hôpitaux (Bulletin et Mémoire des Hôpitaux), où il est fréquent de voir "tout entrant recevoir systématiquement Streptomycine-Pénicilline, prescription que l'on oublie parfois d'arrêter jusqu'au jour où le malade émet une protestation énergique".

RUTHERFORD, aux Etats-Unis, déplore que, dans les facultés et les grands centres hospitaliers, l'étude de la spécialité ne soit pas poussée et que des notions plus précises et plus complètes ne soient données aux étudiants sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'oreille moyenne.

2/ Action des Antibiotiques sur une otite chronique

a/ Elle est NULLE sur le cholestéatome ; néanmoins, l'antibiothérapie générale dirigée (antibiogramme), associée à un traitement local (instillation, cautérisation de la muqueuse, ablation de polypes ou

aspiration) a permis, dans certains cas, d'obtenir parfois l'assèchement d'une otite chronique ostéitique.

b/ En fait, le plus souvent, seul le traitement chirurgical donne une sécurité suffisante en supprimant l'ostéite ou le cholestéatome, mettant ainsi un terme définitif à cette otite chronique et préservant le malade de toutes les complications graves qui peuvent survenir un jour ou l'autre.

Ce traitement chirurgical a été rendu aisé par l'emploi des Sulfamides et des Antibiotiques "qui ont en quelque sorte levé l'hypothèque qui grévait cette chirurgie et entretenait contre elle des préjugés défavorables "(BOURDIAL).

En conclusion : Nous dirons que si l'avènement des A. T. B. dans l'arsenal thérapeutique a considérablement réduit le nombre de mastoïdites aigües, il n'en est rien quant aux otites chroniques dont la fréquence ne semble pas avoir été beaucoup influencée, si l'on en juge par le nombre des malades examinés ou opérés (moyenne annuelle de mastoïdites chroniques, admis en O. R. L. : 88).

IIème PARTIE

COMPLICATIONS MENINGO - ENCEPHALIQUES

STATISTIQUES GÉNÉRALES

Les complications méningo-encéphaliques ont-elles disparu depuis l'avènement des antibiotiques ?

Quelques résultats statistiques, rapportés ci-dessous donnent une idée de leur "devenir".

[illegible] (Clinique [illegible] Infantile) procède à une étude comparative des différents aspects de complications méningo-encéphaliques aux ères présulfamides, des sulfamides et des antibiotiques.

	1925-35 Ere Pré-sulfam.	1935-46 Ere des sulfam.	1947-54 Ere des antibiot.
méningites septiques :			
par otite aigüe	40	20	1
par otite chronique	10	9	0
méningites aseptiques :			
par otite aigüe	30	13	0
par otite chronique	[illegible]	4	0
hydropisie méningée :			
par otite aigüe	2	0	0
réaction méningée clinique			
par otite aigüe	24	11	3
par otite chronique	3	2	0
abcès temp.-sphénoïdaux :			
par otite aigüe	6	4	2
par otite chronique	1	0	0
abcès du Cervelet :			
par otite aigüe	4	2	2
par otite chronique	0	0	1

CHAO : Sur 1744 otites moyennes, observe 4% de complications intra-crâniennes, dont la proportion se répartit comme suit :

- 1,8% de méningites, qui arrivent en tête,
- Devant les abcès du cerveau (1%), et
- La thrombo-phébite des sinus (0,7%).

Notre statistique :

Le pourcentage global de nos cas de complications méningo-encéphaliques par rapport au nombre de malades (2000), suivis et traités pour leur affection otologique à la consultation du service, pendant cinq années (1964-1968) est de 2%, dont :

- 1,4% pour les méningites
- 0,6% pour les abcès encéphaliques.

Il serait intéressant de situer la fréquence des complications méningo-encéphaliques otogènes par rapport à l'ensemble des infections méningo-encéphaliques en général.

MENINGITES :

Les méningites otogènes représentent une proportion non négligeable.

1 - Parmi les méningites à pneumocoques, on peut citer les statistiques suivantes :

- La statistique d'APPELBAUM et NELSON, citée dans le Rapport de la Société Française d'O. R. L. (1947) "La pénicilline en O. R. L. et Chirurgie Maxillo-faciale" par FIQUET J. et LEROUX-ROBERT, fait part de 67 cas de méningites pneumococciques. Sur ces 67 cas, 30 étaient d'origine otitique.

- L'origine otitique serait en cause :

dans 12% pour SWEET

dans 37% pour PENGELLY

dans 27% pour ALEXANDER

- Par contre, à [illegible] (Thèse du Dr. OUKACI, 1967), l'étiologie otitique a été retrouvée 10 fois sur 64 cas de méningites à pneumocoques (16%).

2 - Pour l'ensemble des méningites purulentes, l'étiologie otitique est en cause dans moins de 10%, ce qui représente un taux relativement faible.

ABCES ENCEPHALIQUES :

Par contre, l'étiologie otitique vient en tête en ce qui concerne les collections suppurées intra-crâniennes.

PENNYBACKER (Infirmerie de Radcliff),
trouve que l'infection de la mastoïde et des sinus est responsable de 56 cas sur 110 d'abcès encéphaliques.

LAZORINES,
dans un article intitulé "A propos de la recrudescence des abcès du cerveau", note que, sur 57 abcès du cerveau, 11 étaient d'origine otogène.

STUART, O'BRIEN et McNALLY (Montréal),
signalèrent 125 cas d'abcès du cerveau, vérifiés chirurgicalement ou autopsiés. Ils ont été observés durant la période allant de 1925 à 1956, et

presque la moitié de ces 125 cas (61 cas) sont secondaires à des otites moyennes et des mastoïdites.

- les abcès cérébraux sont 2 fois plus fréquents que les abcès du cervelet,

- les abcès résultent 2 fois plus d'infections chroniques que d'infections aigües de l'oreille.

J. BONNAL, P. DESCUNS et J. DUPLAY, en 1960,
dans leur rapport présenté à la réunion annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française "Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques", dans lequel ils font une étude statistique de 547 observations, constatent que 133 abcès :

- [illegible] abcès cérébraux

- [illegible] abcès cérébelleux

sont d'origine otitique, comme il ressort dans le tableau que nous reproduisons ci-contre. Cette étiologie est donc la plus fréquente.

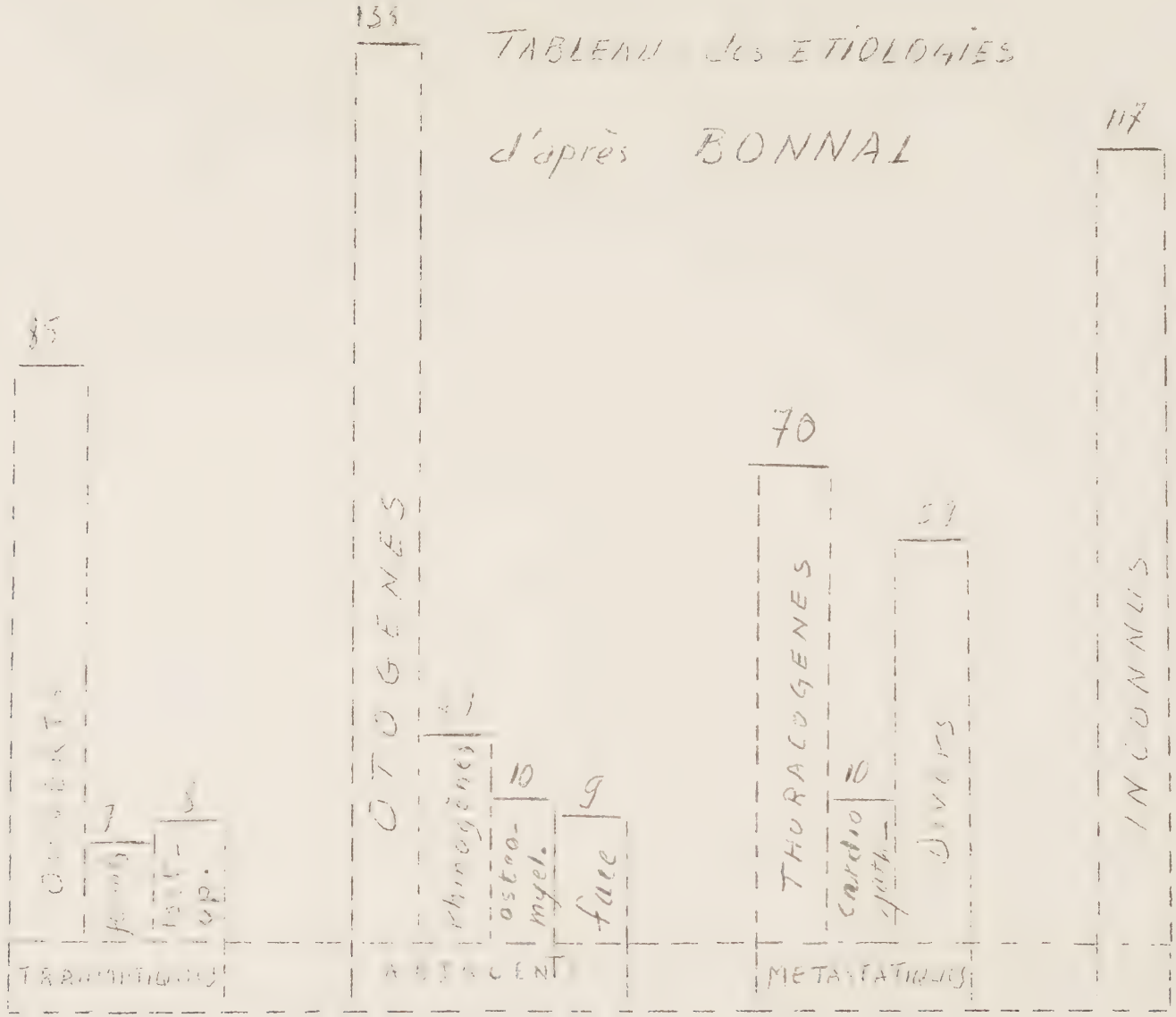
CHAGNEUX P.,
dans une "Considération statistique à propos de 100 cas d'abcès du cerveau" dans le service du Professeur [illegible] à Lyon, constate au premier rang, l'étiologie O. R. L. (24 abcès otogènes dont 14 de siège temporal).

Dr. KHENE A.,
dans sa thèse (Alger, 1961), consacrée à l'étude de 44 cas de "suppuration crânio-encéphalique" relève 11 abcès du cerveau d'étiologie otomastoïdienne ce qui représente une cause notable (25%).

AU TOTAL : Les nombreuses statistiques, avancées par les auteurs, font ressortir que l'étiologie otitique reste encore dans les tout premiers rangs des diverses étiologies des infections méningo-encéphaliques.

TABLEAU des ETIOLOGIES

d'après BONNAL



Toutes les infections de l'oreille moyenne sont susceptibles de déterminer un désordre intra-crânien grave, qu'il s'agisse :
- d'otite moyenne aigüe suppurée, avec ou sans mastoïdite,
- ou d'otomastoïdite chronique

L'accord est maintenant fait sur les modes de pénétration dans la cavité crânienne des germes septiques inclus dans l'oreille moyenne. La pathogénie de l'infection méningée et encéphalique est à peu près similaire. L'infection méningée constitue, dans la majorité des cas, un relais et, selon les cas : L'infection peut s'y localiser,
Ou s'étendre secondairement à la substance encéphalique.
Dans de rares cas, l'infection peut s'étendre directement à la masse cérébrale sans étape méningée.

I - L'INFECTION MENINGEE

Le passage de l'infection aux espaces sous-arachnoïdiens peut se faire de différentes façons :

1/ soit par ostéite progressive : c'est le cas le plus fréquent : mastoïdite aigüe ou chronique, plus rarement une pétrosite qui amène directement l'infection au contact de la dure-mère, avec, parfois même, par suite de nécrose osseuse importante, constitution d'un abcès extra-dural.

2/ soit par Labyrinthite : Quand les micro-organismes infectent les méninges à travers le labyrinthe, ils passent, soit à travers les fenêtres, soit par le canal semi-circulaire externe à la faveur d'une érosion de la capsule labyrinthique, soit par le conduit auditif interne, soit par l'aqueduc du vestibule.

L'infection, à travers les fenêtres, se rencontre dans les otites aigües graves, quand l'otite et la labyrinthite se succèdent à quelques heures d'intervalle. Ces inoculations suraigües sont très rares. La présence d'une labyrinthite infectieuse constitue toujours une menace pour les méninges. GASTOU, sur 23 cas de méningite, trouve 5 fois une infection labyrinthique responsable.

Dans les méningites, consécutives à une fracture transversale du rocher, la fissure osseuse, par laquelle se fait l'inoculation de l'oreille interne, siège généralement sur la paroi profonde de la caisse de tympan.

3/ soit par les voies préformées : les déhiscences du toit de l'antre et de la caisse ne jouent qu'un rôle minime dans le passage de l'infection aux méninges, car elles sont comblées par du tissu conjonctif pauvre en vaisseaux et résistant bien à l'infection (LANGE). Contrairement à ce que pensait EAGLETON, la suture pétro-squameuse, ne favorise que très exceptionnellement l'infection endo-crânienne. Chez le nourrisson, où elle est largement ouverte, les germes ne la traversent pas pour gagner les méninges (PIQUET).

Les canaux, creusés dans le temporal par les divers filets nerveux, ont certainement une importance plus grande.

Enfin, les germes peuvent passer dans les méninges par le canal pétro-mastoïdien (hiatus sub-arcuatus), qui va de l'antre mastoïdien à la fosse cérébelleuse (GERLINGS).

4/ soit par voie vasculaire : par les vaisseaux unissant la muqueuse tympano-mastoïdienne ou antrale aux méninges, vaisseaux dont l'existence a été mise en évidence par divers anatomistes (LUCKE, KANDL, SIEUR et JACOB, WITTMAACK).

Quelle que soit la voie suivie par l'infection, les germes microbiens traversent la dure-mère par voie vasculaire, la réaction méningée est alors variable :

- Méningite diffuse ou localisée,
- ou simplement, formation d'adhérences, traduisant un processus de guérison, mais toujours le maximum de lésions se situe auprès du foyer infectieux auriculaire.

II - L'INFECTION ENCEPHALIQUE

La propagation de l'infection peut se faire selon deux modes :

1/ Propagation de proche en proche, succédant à l'infection méningée :

Du foyer méningé, l'infection gagne la substance cérébrale toujours par voie vasculaire : les vaisseaux pie-mériens se thrombosent, l'infection atteignant non seulement les veines mais aussi les artères. Il en résulte un processus de nécrose de la matière cérébrale qui s'infecte aussitôt. L'abcès ainsi formé se constitue dans la substance blanche voisine juste au-delà du cortex qui doit son immunité à sa riche vascularisation. Les lésions peuvent s'arrêter là, mais souvent l'infection s'étend de proche en proche pour gagner le ventricule.

L'existence d'un foyer méningé explique :

- d'une part que les symptômes de l'abcès cérébral soient souvent précédés de phénomènes méningés transitoires, durant deux à trois semaines (VOLKOVICH, RUSSINOVA),

- d'autre part, permet de comprendre la constitution d'abcès cérébraux contro-latéraux, bilatéraux ou frontaux dans une otite unilatérale.

On peut estimer, dans ces cas, que la méningite a guéri incomplètement en laissant subsister des foyers d'infections méningées à distance du foyer osseux et qui n'ont pas été influencées par le traitement antibiotique.

2/ La voie veineuse :

L'infection peut suivre la voie veineuse à partir de veinules de la caisse du tympan qui la conduisent aux sinus pétreux, au sinus latéral, aux plexus veineux péri-carotidiens. De là, par voie rétrograde, la thrombophlébite gagne les veines temporales ou cérébelleuses, provoquant un ramollissement veineux cérébral qui favorise la pullulation microbienne.

Ce mode de propagation explique l'intégrité des méninges et l'absence d'adhérences arachnoïdiennes, ainsi que l'existence d'une zône corticale et de substance blanche saines qui séparent l'abcès de la lésion initiale. La zône sous-corticale, la moins bien vascularisée, est le siège du ramollissement veineux, donc de l'abcès : abcès intra-cérébral sans lésion corticale d'EAGLETON.

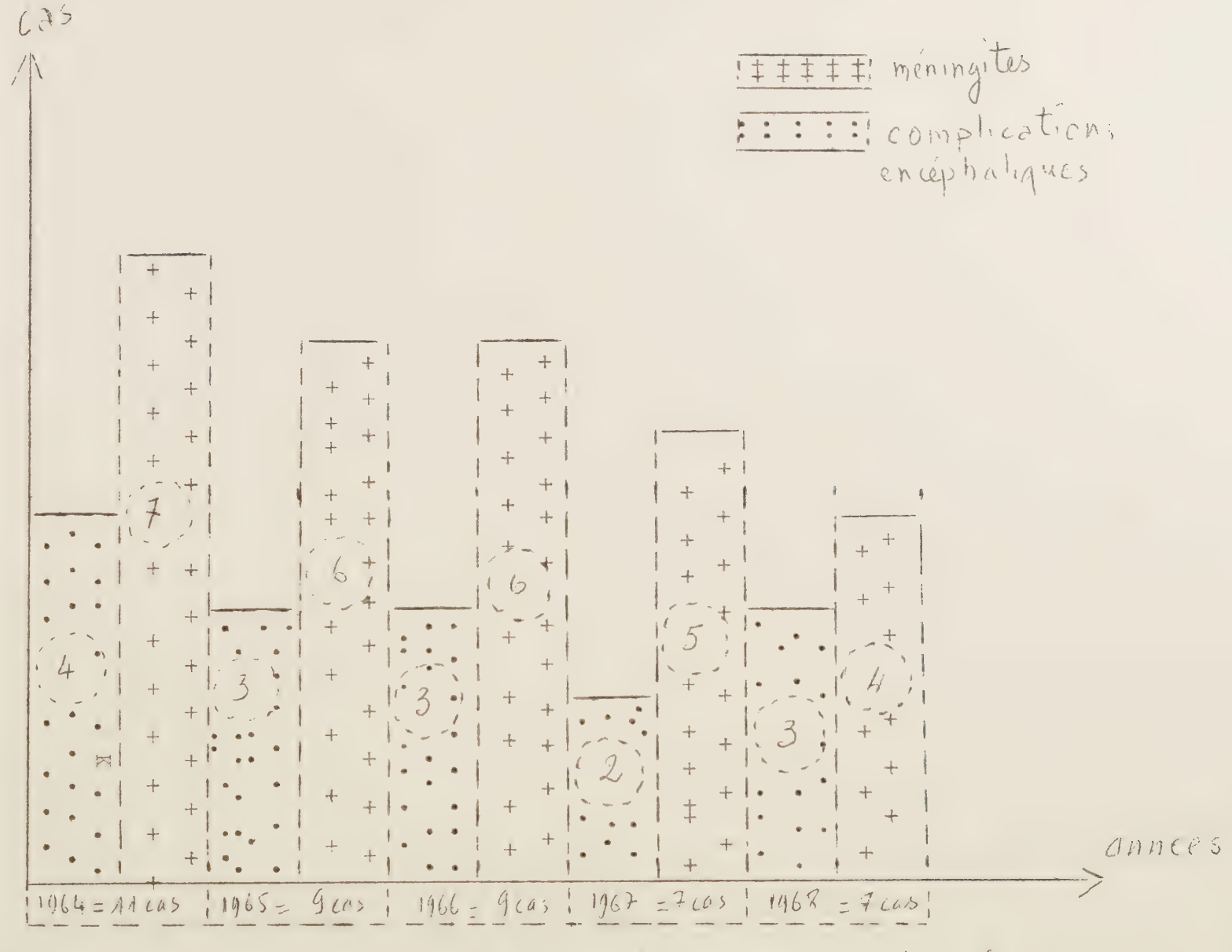
L'existence d'une thrombo-phlébite du sinus latéral peut expliquer le départ d'embols septiques dont les uns sont lachés dans la grande circulation, dont certains, sous l'impulsion d'effort de toux, peuvent, par voie veineuse rétrograde, ensemencer le cerveau du côté opposé : abcès métastatique veineux.

Ces théories pathogéniques des abcès encéphaliques permettent de comprendre la classification d'EAGLETON qui distingue :

- *l'abcès intra-cérébral sans lésion corticale*
- *de l'abcès avec lésion corticale ou abcès à pédoncule.*

Ces deux types ne seraient que des stades évolutifs d'un même processus : l'abcès né sous-cortical se propage vers l'extérieur, la fistule méningée étant l'aboutissant de cette extériorisation spontanée de l'abcès.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES



– Répartition de nos complications M.E. (en nombre de cas) en fonction des années –

Elles sont de divers ordres.

I - [illegible]

1/ La fréquence relative des complications méningo-encéphaliques que nous avons observées entre Janvier 1964 et Décembre 1968 (5 ans) se répartit comme suit :

- *la méningite arrive en tête avec 22 cas, soit 65%*
- *les abcès encéphaliques 15 cas, soit 35%*

Nous avons représenté, dans le tableau ci-contre, leur répartition au cours des années. Ce tableau nous montre que les 43 observations se répartissent à raison de 7 à 10 observations par année, ce qui représente le double de la fréquence annuelle dans la statistique de MOMIEN-KUAN (1 à 5 par an).

2/ Cet auteur présente une statistique établie sur 13 ans (1953-66) et rassemble 47 cas de complications endo-crâniennes. Il relève :

- *24 méningites (soit 51%)*
- *6 abcès encéphaliques (soit 13%)*

II - LE SEXE

La répartition des cas par rapport au sexe a été :

- Pour les méningites :
  - *15 de sexe masculin*
  - *13 de sexe féminin*

- Pour les abcès encéphaliques :
  - *7 chez les hommes*
  - *8 chez les femmes*

soit une proportion globale de

- 22 malades de sexe masculin

pour - 21 malades de sexe féminin

comme le montre le tableau ci-dessous :

COMPLICATIONS	MASCULIN	FEMININ
Méningites	15	13
Abcès encéphaliques	7	8
TOTAL	22	21

III - AGE

Le plus jeune malade avait 6 mois.

Le plus âgé avait 40 ans.

La répartition a été la suivante en considérant 4 catégories de sujets :

- ceux de moins de 2 ans ... 6 cas
- ceux de 2 à 10 ans ... 13 cas
- ceux de 10 à 15 ans ... 9 cas
- ceux de 15 à 20 ans ... 7 cas
- ceux de 20 à 30 ans ... 5 cas
- ceux après 30 ans ... 3 cas

Fréquence exprimée en nombre des différentes complications méningo-encéphaliques en fonction de l'âge :

Complications	0-2	2-10	10-15	15-20	20-30	après 30	Total
Méningites	6	10	6	2	2	2	28
Abc. Encéphal.		3	3	5	3	1	15
TOTAL	6	13	9	7	5	3	

AU TOTAL : 28 observations sur 43 ont concerné des enfants, âgés de moins de 15 ans, dont 6 nourrissons.

- Les méningites se retrouvent à tous les âges : 28 observations sur 28 ont concerné des enfants de moins de 15 ans (dont 6 nourrissons) avec une fréquence maximale entre 2 et 10 ans. La proportion numérique (89%) dépasse de loin celle avancée par H. JAMES HARA (53% en 1957 - Los-Angelès) et celle de COLLEVILLE qui relève, sur 23 cas de méningites otogènes 18 enfants (dont 13 nourrissons).

- Nos cas d'abcès ne se retrouvent qu'au-delà de 2 ans, avec une fréquence maximale entre 15 et 20 ans.

- On remarque donc, à la simple lecture de ce tableau, que l'âge le plus menacé se situe entre 2 et 20 ans, avec un pourcentage de 80% (35 malades sur 43).

IV - L'OTITE CAUSALE

En dehors des cavernites muqueuses (tubaires ou tubo-tympaniques) qui ne se compliquent jamais, toutes les infections de l'oreille moyenne sont susceptibles de déterminer une infection endo-crânienne :

- les otites aigües (16 fois) comme
- les otites chroniques traînantes ou réchauffées (4 fois)

- Chez aucun de nos malades, nous n'avons noté d'antécédents traumatiques avec fracture du rocher qui aurait pu favoriser l'éclosion d'une complication à la suite d'une otite banale.

- Enfin, les opérations chirurgicales incomplètes sur l'oreille laissant subsister un petit foyer d'otite qu'on peut faire rentrer dans le cadre des otites chroniques, car ce sont, en réalité des otites chroniques mal soignées (3 fois).

Cependant, les otites chroniques sont plus graves du point de vue qui nous occupe que les otites aigües, car si ces dernières dominent dans l'étiologie des méningites, les premières représentent le risque majeur des complications encéphaliques.

A/ Les Méningites :

La nature aigüe ou chronique de l'otite causale intervient avec une fréquence variable selon l'âge du sujet.

1/ L'otite aigüe :

L'otite aigüe (qu'elle soit simple ou accompagnée de mastoïdite) a été la cause principale de 16cas de méningites.

La répartition de ces otites en fonction de l'âge a été la suivante :

- chez le nourrisson = 6 fois
- chez l'enfant = 8 fois
- chez l'adulte = 2 fois

Dans le cadre des 16 otites aigües qui ont été rendues responsables de l'infection méningée, les délais séparant le début clinique de l'otite de sa complication paraissent assez brefs :

- 8 jours au maximum dans 12 cas
- 12 jours, et même davantage, dans 4 cas

Dans 2 cas de méningites suraigües, l'otalgie a précédé de quelques heures la raideur méningée ou s'est installée instantanément, à tel point qu'il a été difficile au début de distinguer la céphalée de la méningite, de l'otalgie, de l'oto-mastoïdite.

Il faut souligner que l'otite peut même parfois ne devenir apparente que dans les jours qui suivent l'installation de la méningite. C'est dire que l'examen du tympan doit être systématique dans toutes les méningites.

2/ L'otite chronique :

a été la cause de 12 cas de méningites. La répartition de l'âge a été :

- chez l'enfant : 8 fois
- chez l'adulte : 4 fois

M E N I N G I T E S = 28				
	Nourrissons	Enfants	Adultes	Total
Otites aigües	6	8	2	16
Otites chroniques		8	4	12

En Conclusion :

- *L'Otite aigüe domine dans l'étiologie de la méningite*
- *L'Otite chronique vient quant à elle au deuxième plan, mais se présente comme une cause non négligeable.*
- *Chez l'enfant, ces otites chroniques sont plus précisément des otites aigües traînantes "antibiotiquées", pour reprendre le terme de RUEHRMANN, c'est-à-dire soumises à la seule médication antibiotique et non paracentèsées.*
- *Dans le cadre des 12 otites chroniques causales, les délais, séparant la poussée de réchauffement de la complication, ont été brefs : 4 à 5 jours (6 fois). Ils atteignent cependant 3 semaines dans 4 cas et même 3 mois dans 2 cas.*

Il faut signaler que la notion de chronicité est parfois méconnue, mais qu'elle peut être apportée par l'existence d'une surdité ancienne.

B/ Les abcès encéphaliques :

Tous les cas d'abcès colligés représentent les complications de suppurations chroniques otc-mastoïdiennes.

Aucune otite aigüe n'a été relevée dans l'étiologie de ces abcès. Cette rareté de l'otite aigüe, dans l'étiologie des abcès encéphaliques, a été également constatée par LEJONNAC qui ne la retrouve que dans 7% des cas. Ces malades ont été traités à plusieurs reprises avec des sulfamides ou de la Pénicilline sans réussir à obtenir l'extinction du foyer otitique.

- NEUMANN et HEINOT ont démontré que l'atticite chronique polypeuse et surtout l'atticite cholestéatomateuse engendrent la suppuration encéphalique dans un pourcentage allant de 71 à 91%.
- Pour MOULONGUET, l'otite cholestéatomateuse est en cause dans 76% d'abcès otogènes.
- Notre statistique montre que le cholestéatome méso-tympanal a été retrouvé 9 fois (70%), et les formations polypeuses, ainsi que l'ostéite nécrosante, 4 fois (30%).

Tenant compte du fait que le cholestéatome a donné le pourcentage le plus élevé dans les complications suppuratives cérébro-cérébelleuses, son diagnostic imposera donc toujours une intervention chirurgicale d'urgence.

V - LES CAUSES DECLANCHANTES

On a parfois attribué le point de départ de la complication :
- à la pénétration brusque de l'eau dans le conduit auditif,
- à l'extraction d'un polype ou d'un corps étranger,
- Mais, la plupart du temps, le malade est incapable de préciser le début des accidents, les premiers phénomènes apparaissant en plein état de san-

té générale ou se manifestant après une rhino-pharyngite banale.

VI - LES GERMES MICROBIENS

Tous les germes infectieux peuvent être trouvés avec une fréquence variable suivant les auteurs, mais parfois les cultures restent stériles.

Evidemment, le foyer infectieux de l'oreille moyenne qui communique depuis longtemps avec l'air extérieur peut retenir tous les germes septiques ambiants, et il est difficile d'attribuer un rôle principal à l'un de ces hôtes pathogènes.

Pour H. JAMES MAC A , le germe le plus souvent rencontré est de loin le pneumocoque ; Viennent ensuite, par ordre de fréquence, le streptocoque B Hémolytique et d'autres germes.

Nous citerons certains germes que nous avons pu isoler à l'examen direct ou à la culture :

- *Pneumocoque = 6 fois*
- *Staphylocoque = 3 fois*
- *Protéus = 3 fois*
- *Streptocoque hémolytique = 1 fois*

MENINGITES OTOGENES

ETUDE CLINIQUE

et

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la Méningite Otogène est très polymorphe, selon la virulence du microbe causal, selon le mode de réaction de l'organisme, selon l'importance et le siège des zônes d'encéphalite sous-jacente associée.

Nous avons tenu à individualiser, dans l'étude de nos 28 cas, 5 formes bien distinctes :

I/ DES CAS TYPIQUES ou FORMES COMMUNES (avec leur cortège classique de signes), évoluant favorablement et sans "histoire". Ce sont les plus fréquentes : 20 cas

II/ DES FORMES GRAVES SURAIGUES : 2 cas

III/ DES FORMES NEUROLOGIQUES : 3 cas

IV/ DES FORMES RECIDIVANTES : 2 cas

V/ DES FORMES ENKYSTEES : 1 cas

Ces quatre dernières formes tirent leur intérêt de leur rareté. Nous avons rapporté pour chacune d'elles des observations qui nous ont paru particulièrement significatives.

I - FORMES COMMUNES

Nous avons recueilli 20 observations (numérotées de 1 à 20) que nous avons résumées sous forme de tableaux, à la fin de ce chapitre.

Cette forme typique de méningite otogène n'a pas de symptômes spéciaux. L'infection des méninges se traduit généralement par les mêmes symptômes. Les signes cliniques sont les signes communs à toutes les réactions méningées, aussi, nous dispenserons-nous de faire l'anlyse des manifestations cliniques de cette forme de méningite et ne ferons-nous que rappeler les principaux traits distinctifs de l'état des malades atteints et que nous avons groupés à la fin de ce chapitre.

Mais, auparavant, une remarque doit être faite : Les signes cliniques affectent, suivant le microbe ou la toxine en cause, une intensité et une gravité variable que l'on arrive à apprécier par l'état général, la modification du psychisme, la concordance ou la discordance du pouls et de la température. Néanmoins, la violence des manifestations méningées n'est pas toujours en rapport avec la gravité de la méningite. "On pourrait dire que les méningites qui abcient le plus sont celles qui mordent le moins, que les phénomènes d'excitation sont d'une moins mauvaise augure que les symptômes de dépression" (LERMOYEZ).

I/ Les signes prodromiques que sont :

le léger malaise,
les troubles du caractère,
les céphalées légères,
la fébricule

attirent rarement l'attention. Ils sont plus ou moins noyés dans la symptomatologie de l'otite aigüe causale, de l'oto-mastoïdite ou de la poussée de réchauffement d'une otite chronique.

Ou bien, l'otite est méconnue, et ces symptômes vagues sont généralement camouflés par un traitement symptomatique (A. T. B., antalgiques),

institué sans contrôle otologique. En effet, on ne doit pas se borner à chercher la présence de pus dans le conduit auditif. L'emploi du spéculum est indispensable. Il peut y avoir rétention de pus dans la caisse sans perforation du tympan.

2/ Début :

L'installation brutale est l'aspect habituel de cette méningite. Nous avons noté ce mode de début 16 fois sur 20. Par contre, un début progressif est moins fréquent - nous l'avons trouvé dans 4 cas -. Ce début a été marqué par trois symptômes : céphalées, vomissements et fièvre.

Ce début met en évidence l'intérêt diagnostique de la P. L. systématique chez tout sujet porteur d'une otite qui vomit et qui est fébrile.

3/ La symptomatologie à la Période d'Etat :

Elle est dominée par les syndromes :

- *Méningé*
- *Infectieux*

a/ Le syndrome méningé :

Il ne présente rien de particulier dans le contexte de cette méningite otogène.

- La raideur méningée :

Cette raideur s'objective par :

la contracture de la nuque

le phénomène de la nuque de Brudzinski

le signe de Kernig

La contracture de la nuque manque rarement. Nous l'avons notée dans 23 cas. Cliniquement, cette contracture nous a paru intense dans 6 cas, nette dans 17 cas.

Il est également un aspect qui s'observe chez le petit enfant et le nourrisson, exceptionnellement chez l'adulte, où la nuque molle remplace la contracture : nous l'avons notée dans 4 cas.

- La symptomatologie fonctionnelle :

La symptomatologie fonctionnelle : céphalée
vomissements
diarrhée ou constipation

est commune.

b/ Le syndrome infectieux :

Le syndrome infectieux est constant:

La température est élevée dans toutes nos observations : elle est supérieure à 39° dans 14 cas. Dans 13 cas, elle est comprise entre 38° et 39°. L'allure de la courbe thermique est variable et l'intensité de la fièvre n'est pas en rapport avec la gravité de la méningite.

Signalons, à ce propos, un aspect trompeur de la méningite qui peut se présenter avec une hypothermie ou une température subnormale, risquant d'égarer le diagnostic. Nous n'avons pas rencontré cette forme.

Tels sont les grands traits symptomatiques de cette méningite aigüe otogène.

c/ Les autres signes :

Au cours de ces méningites, nous avons pu noter d'autres signes ; ce sont :

- Des signes d'excitation : tels que des convulsions (5 fois),
- Des paralysies partielles : telles que strabisme qu'on a observé chez 3 malades (obs. N° 4, 9, 17),

une parésie faciale d'origine centrale (obs. N° 12).

Tous ces signes neurologiques ont évolué favorablement sous l'influence du traitement.

C'est dire qu'il ne faut pas se laisser induire en erreur, car ce ne sont que des phénomènes locaux consécutifs à l'altération de quelques cellules corticales par des exsudats disséminés.

Nous avons résumé nos observations sous forme de tableaux. Pour des raisons techniques, nous avons utilisé un certain nombre d'abréviations dont voici la légende :

CLINIQUE :

S. Méningé :	Syndrome méningé
Otite A. g. :	Otite aigüe gauche
R. :	Réchauffée

BIOLOGIE :

Lympho. :	Lymphocytes
Poly. :	Polynucléaires

TRAITEMENT :

E. P. M. :	Evidement pétro-mastoïdien
Antro-attic.:	Antro-atticotomie
Abc. temp. g. :	Abcès temporal gauche
Abc. temp. d. :	Abcès temporal droit
Cérébel. :	Cérebelleux

MENINGITES COMMUNES

SERVATIONS	1	2	3	4	5
	K...I...	G...N...	C...Y...	B...M...	E...R...
GE – SEXE	6 mois, M.	5 ans, F.	7 mois, F.	I8 mois, M.	II mois, F.
S.MENINGE	nuque molle	+	nuque molle	+	nuque molle
Signes Neurol.	Convulsions			strabisme	
Temp.	40°	39°5	39°5	39°	40°
Autres Signes					diarrhées+++ déshydratat.
TIOLOGIE	otite A. g.	otite C.R.g.	otite A. g.	otite A. g.	otite A. g.
lai entre la sséc otitique la méningite.	I5 j.	20 J	I0 j	8 j	I5 j
men du F.O.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.
Aspect	clair	clair	trouble	trouble	trouble
Elements %	68 70 % lympho.	I40 90 % lympho.	6I8 80 % poly.	324 78 % poly	856 90 % poly
Albumine	I,2	0,80	I,05	I,47	2,35
Chlorure	4,25		7,5	6,I4	7,50
Glucose	0,40	0,35			
Germes	0	0	protéus	Strep. Virid.	0
G.B. V.S.	28.400 73/I09	I8,500 92/I32	I4,200 27/55	26.200	I8.200
VOLUTION	guérison	guérison	guérison	guérison	guérison
Méd. A.B.	+	+	+	+	+
Chir.ORL	Paracentèse	Antro. Att.	Paracentèse	Antro. Att.	Paracentèse

MENINGITES COMMUNES

		6	7	8	9	IO
OBSERVATIONS		Z...M...	C...S...	H...Z...	R...Z...	B...A...
AGE - SEXE		I3 ans, F.	3 ans, M.	3 ans½, F.	8 ans, F.	6 ans, M.
CLINIQUE	S.MENINGE	+	+	+	+	+
	Signes Neurol.	Agitation Délires			strabisme	convulsions
	Temp.	38°8	38°	39°	38°4	39°5
	Autres Signes					
ETIOLOGIE		Otite C.R. g.	otite A. d.	otite A. g.	otite C.R. g.	otite A. G.
Délai entre la poussée otitique et méningite		6 j.	IO j.	I2 j.	7 j.	IO j.
Examen du F.O.		R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.
LCR	Aspect	trouble	clair	trouble	purulent	trouble
	Eléments / %	I500 90 % poly.	92 60 % lympho.	I250 90 % poly.	2450 80 % poly.	224 75 % poly.
	Albumine	3,40	0,80	2,80	2,40	I,20
	Chlorure	7,42		6,70	6,60	6,20
	Glucose		0.[illegible]			
	Germes	pneumo.	0	?	coccies G +	0
Sang	G.B. V.S.	26.600 94/I27	I4.000 5I/85	II.000 I02/I23	22.800 86/I63	I0.400
EVOLUTION		Guérison	guérison	guérison	guérison	guérison
Traitement	Méd. A.B.	+	+	+	+	+
	Chir.ORL	E.P.M.	Antro-Att.	Antro-Att.	E.P.M.	Antro-Att

MENINGITES COMMUNES

OBSERVATIONS	II	I2	I3	I4	I5
	R...M...	R...S...	F...C...	D...D...	B...M...
AGE - SEXE	6 ans, M.	I4 ans, M.	8 mois, F.	I4 ans, F.	I8 ans, M.
S.Méningé	+	+	Nuque molle	+	+
Signes Neurol.		Parésie VII Centrale dr.	convulsions		
Temp.	38°7	40°	39°9	39°	39°4
Autres Signes			syndrome Neuro-toxiq.		
ETIOLOGIE	Otite A. d.	Otite A. d.	otite A. g.	otite C. R. g.	otite C. R. g.
lai entre la ssée otitique la méningite	5 j.	I0 j.	8 j.	I5 j.	I0 j.
men du F.O.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.
Aspect	Purulent	purulent	trouble	trouble	clair
Eléments %	I400 90% poly.	850 80 % poly.	I500 95 % poly.	664 85 % poly.	I20 70 % lympho.
Albumine Chlorure Glucose	I,40 6,80	3,60 7,50 0,46	2,42 7	I,20 6,80 0,35	I,25 7,70 0,30
Germes	?	pneumo.	staph. doré	?	0
G.B. V.S.	22.000 I00/I30	I8.000	26.400	24.000	II.800 II5/I24
EVOLUTION	Guérison	guérison	[illegible]	guérison	guérison
Méd. A.B.	+	+	+	+	+
Chir. ORL	E.P.M.	Antro-Att.	non opéré	E.P.M.	Antro-Att.

MENINGITES COMMUNES

OBSERVATIONS		I6 O...L...	I7 D...L...	I8 A...N...	I9 M...M...	20 Z...A...
AGE - SEXE		9 ans, M.	8 ans, M.	II ans, M.	IO ans, M.	I3 mois, M.
CLINIQUE	S. Méningé	+	+	+	+	+
	Signes Neurol.		strabisme			convulsions torpeur
	Temp.	38°4	40°	39°8	38°	39°
	Autres Signes					
ETIOLOGIE		Otite A. d.	Otite A. g.	Otite C.R. d.	otite C.R. g.	otite A. g.
Délai entre la poussée otitique et la méningite		6 j.	7 j.	I2 j.	7 j.	5 j.
Examen du F.O.		R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.
L C R	Aspect	Clair	trouble	trouble	clair	trouble
	Elément %	6I 60 % lympho.	I200 90 % poly.	I200 80 % poly.	63 90 % lymph.	II00 80 % poly.
	Albumine Chlorure Glucose	0,46 7 0,26	2 0,22	2,40	0,50 6,50 0,70	I,20 7 0,80
	Germes	?	Coccies G +	?	0	?
Sang	G.B. V.S.	IO 200	I4.400 99/I09	24.600 I05/II0	24.I00 I05/II6	I2.400
EVOLUTION		Guérison	Guérison	Guérison	Guérison	Guérison
Traitement	Méd. A.B.	+	+	+	+	+
	Chir.ORL	Antro-Att.	Antro-Att.	Antro-Att.	E.P.M.	Antro-Att.

II - FORMES GRAVES SUBAIGUES

Deux malades ont été étiquetés sous cette rubrique :

- le premier a eu une évolution favorable,
- le second devait décéder le lendemain de l'hospitalisation.

OBSERVATION N° 1 - Mr. K.M. : 25 ans

est admis, le 1.5.1965, pour une méningite apparue au deuxième jour d'une otite droite.

- Etat comateux avec agitation
- Parésie faciale droite (périphérique)
- Syndrome méningé net, avec raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski
- Fièvre à 39° et 9/10
- E.C. : L.A.S.
- P.L. : Liquide purulent
- Alb. : 2,20 g. %0
- Présence de pneumocoques
- Albuminorachie : 2,80 g. %0
- Ostoscopie : Otite aigüe droite.

Paracentèse --- liquide séro-sanglant.

Traitement : Antibiotiques, poursuivis pendant 5 jours, puis per os et I.M. pendant une quinzaine de jours.

Le 5.5.1965, malade conscient, mais la fièvre demeure autour de 38° :

- Ponction lombaire : Liquide clair, contenant 14 élém./mm3
- Otoscopie : aspect rougeâtre du tympan
- légère sensibilité à la pression de la mastoïde droite.

Le 8.5.1965, intervention = Mastoïdectomie droite : Ostéite diffuse de la mastoïde avec présence de pus et de fongosités.

Le 9.5.1965 : La température est à 37°.

Guérison, le malade quitte l'hôpital le 2.6.65.

OBSERVATION N° 22 : Mr. S.A. : 37 ans est adressé : le 7.9.1965, par l'Hôpital de Blida, pour méningite otogène avec oto-mastoïdite aigüe.
Ce malade n'a jamais eu le moindre passé auriculaire. On relève seulement un éthylisme chronique. Le 5.9.1965, il s'est plaint de violentes otalgies droites avec forte chute de l'acuité auditive du même côté.

A l'admission, l'examen note :
- un syndrome méningé
- un état confusionnel
- une température très élevée de 41°

Absence de signes de localisation.
- Ponction lombaire : liquide trouble : 300 cellules avec 90% de polynucléaires.
- Albuminorachie : 2 g. Présence de staphylocoques dorés pathogènes.

Examen O.R.L. : Oedème de la région rétro-auriculaire droite.
Tympan droit rouge bombant, avec disparition des repères.

Paracentèse : pus jaunâtre

FORMES GRAVES SURAIGUES (2 cas)

OBSERVATIONS		2I	22
		K...M...	S...A...
AGE - SEXE		25 ans, M.	37 ans, M.
CLINIQUE	S. Méningé	+	+
	Signes Neurologiques	parésie VII drte. périph.	convulsions torpeur
	Temp.	39°8	4I°
	Autres Signes		Ethylisme ++
Délai entre la poussé otitique et la méningite		2 j.	2 j.
Examen du F.O.		R.A.S.	R.A.S.
Aspect		purulent	trouble
LCR	Eléments %	2400 85 % poly.	300 90 % poly.
	Albumine Chlorure GLUCOSE	2,80 5,85 0,40	2 6,50
	Germes	pneumo	staph. path.
Sang	G.B.	I2 600	26 200
	V.S.	92/I32	
EVOLUTION		Guérison	D.C.D.
T $\frac{t}{=}$	Méd. A.B.	+	+
	Chir. ORL	E.P.M.	non opéré

Le traitement, basé sur une antibiothérapie massive (pénicilline + gantrisine + chloramphénicol), prescrit dès l'admission n'a pu évité l'évolution fatale.

Le malade devait décéder le lendemain de son admission (8.9.1965) avant tout acte opératoire.

COMMENTAIRES :

1/ Dans la première observation, il y a une amélioration par le traitement médical, mais incomplète, comme le montre la stabilisation de la température autour de 38° et, seul, le traitement chirurgical, en supprimant le foyer d'ensemencement, a permis la guérison.

2/ Dans la seconde observation, l'issue fatale de cette méningite, particulièrement grave a été sans doute favorisée par :
- le faible degré d'immunité du malade (éthylisme)
- la virulence du micro-organisme (staphylocoque)

Ces deux observations méritent d'être regroupées dans ce chapitre, à cause du caractère exceptionnel de la méningite otogène sur-aigüe. Dans les deux cas, on ne relève aucun antécédent otitique, mais la survenue brutale de la méningite deux jours après l'otite ou la mastoïdite.

Avant la découverte des sulfamides et des antibiotiques, cette affection était toujours fatale. La chimiothérapie anti-infectieuse, associée à la chirurgie, a permis de sauver le premier malade.

III - FORMES NEUROLOGIQUES

Dans ce cadre, trois cas sont relevés. Ils comportent :

- soit un coma
- soit des troubles neurologiques pyramidaux ou cérébelleux.

OBSERVATION N° 23 : F.A. : 12 ans

est admis dans le service, le 2.6.1964, pour syndrome méningé discret.

Antécédents : Otite chronique gauche, évoluant depuis plusieurs années.

Examens : . Syndrome méningé discret : 1 seul vomissement
: céphalées intermittentes
: discrète raideur de la nuque

. Hyperthermie à 38°5 et altération de l'état général

. Signes d'atteinte cérébelleuse (dysmétrie, nystagmus central)

Le tout évoluant depuis une dizaine de jours.

. F. O. : Oedème papillaire bilatéral

. P. L. : faite avec précaution, ramène un liquide trouble avec
1225 éléments/mm3 - 75% de polynucléaires
Albumine : 2,8 g. %0

Le 11.6.1964, évidement pétro-mastoïdien à gauche sous anesthésie locale : Cholestéatome.

Antibiothérapie poursuivie.

L'évolution a été bonne. Tout est rentré dans l'ordre.

Etat satisfaisant à la sortie, le 3.7.1964.'

OBSERVATION N° 24 : B.F. : 14 ans

admise dans le service, le 24.5.1965.

- Début, le 17.5.1965, par :
  - une otite aigüe
  - céphalées intenses
  - vomissements
  - fièvre à 40 °
- A l'examen :
  - syndrome méningé net
  - obnubilation
  - syndrome moteur déficitaire droit
- O.R.L. :

  Tympan rouge, présentant une petite perforation marginale, laissant sourdre un pus fétide.
- F.O. : R.A.S.
- F.L. : Liquide purulent à reflets verdâtres, contenant 3500 éléments blancs, 95% de polynucléaires. Album. : 4,5 g.%0.

L'état de la malade s'aggrave brusquement : coma avec collapsus, hyperthermie à 41°, hémorragies digestives.

Décès le soir de son admission, malgré une réanimation et une antibiothérapie intenses.

Pas de vérifications nécroscopiques.

OBSERVATION N° 25 : K.A. : 18 ans, a été évacué de l'Hôpital d'El-Kettar, le 28.12.1967, pour syndrome méningé et otorrhée gauche.

- Début : remonterait à 8 jours par :

céphalées, vomissements, diarrhée, fièvre à 39°, otalgies gauches. La médecine consulté prescrit (Bipéni., Mycostatine), ce qui a eu pour résultat une chute thermique et la disparition des signes fonctionnels de début ; mais, 3 jours après cette amélioration clinique, apparaît une raideur de la nuque.

- A l'entrée :

Syndrome méningé net
OBNUBILATION et MONOPLEGIE inférieure droite
Fièvre à 38°

- F.C. : .A.S.
- L.L. : Liquide purulent : 1624 éléments/mm3 avec 90 de polyn.
; Album. : 3,5 g.%0
: présence de pneumocoques
- E.E.G. : Souffrance cérébrale diffuse, sans asymétrie ni signes en foyer

Le malade, traité d'abord médicalement par antibiotiques et sulfamides, est opéré le 4.1.1968 : E.P.M. = Découverte d'une énorme cholestéatome antro-attical.

Les suites ont été favorables : Disparition de la paralysie, et les examens (F.O. + E.E.G.) sont revenus à la normale.

Le malade quitte l'hôpital le 22.1.1968.

COMMENTAIRES :

Cette série d'observations indique que le pronostic actuel d'une méningite otitique doit rester réservé. Ces formes neurologiques pouvant présenter une évolution des plus imprévisibles, à cause de l'encéphalite associée. C'est pourquoi, nous dirons avec BENNATI et BRACCHI que les méningites otogènes sont toujours des Méningo-Encéphalites avec participation constante, mais plus ou moins marquée, des structures nerveuses corticales et sous-corticales.

FORMES NEUROLOGIQUES - (3 cas)

OBSERVATIONS		23	24	25
		F...A...	B...F...	K...A...
AGE - SEXE		I2 ans, M.	I4 ans, F.	I8 ans, M.
CLINIQUE	S. Méningé	+	+	+
	Signes Neurolog.	Dysmétrie nystagmus	sub - coma	Obnubilation Monoplégie
	Temp.	38°5	4I°	39°
	Autres Signes			
ETIOLOGIE		Otite C. g.	Otite A. g.	Otite C.R. g.
Délai entre la poussé otitique et la méningite		plusieurs mois (?)	4 j.	I5 j.
Examen du F.O.		R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.
LCR	Aspect	trouble	purulent	purulent
	Eléments %	I225 75 % poly	3500 95 % poly	I624 90 % poly
	Albumine CHLORURE Glucose	2,80 4,25 0,73	4,5 7	3,5 6,5 0,80
	Germes	Coccies G +	pneumo.	pneumo.
Sang	G.B. V.S.	28.400 73/I09	22.000	22.000
Evolution		Guérison	D.C.D. Collap.	guérison
T $\frac{t}{=}$	Méd. A.B.	+	+	+
	Chir. ORL	E.P.M.	E.P.M.	E.P.M.

IV - LES FORMES RECIDIVANTES

Nous résumons deux observations qui illustrent bien cette forme évolutive.

OBSERVATION N° 26 : S.A. : 40 ans, est hospitalisée à LERMOYEZ, le 6.4.1968

1ère hospitalisation : pour :

- otite chronique réchauffée droite
- syndrome méningé, ayant début il y a une semaine par des céphalées, des vomissements, une fièvre à 39°.

A l'examen : --- Trépied physique évident

- F.O. : léger flou papillaire
- P.L. : liquide purulent avec 1600 éléments blancs/mm3
  80% de polynucléaires
  absence de germes
- Examen otologique : Otorrhée purulente droite depuis 10 j.
  tympan rouge avec petite perforation
  hypoacousie du même côté

Traitement : Antibiothérapie) à forte dose
Sulfamidothérapie)

Le 11.4.1968, évidement pétromastoïdien : lésions d'ostéite diffuse.

Bonne évolution : La malade sort le 20.4.1968.

2ème hospitalisation : le 7.7.1968

- nouveau syndrome méningé, avec
  - . obnubilation
  - . Fièvre à 40°
  - . surdité + otite chronique droites
  - . F.O. : Normal
  - . P.L. : liquide trouble : 620 éléments/mm3
    : Alb. : 0,80 g.%0
    : 78% de Polynucléaires
  - . E.E.G. : Normal

Traitement : Antibiothérapie
Reprise de la cavité d'évidement : lésion d'ostéite au niveau du triangle de Trautman et de la pointe de la mastoïde.

Evolution : Guérison

La malade sort, le 31.7.1968. Elle est suivie régulièrement à notre consultation depuis cette date.

OBSERVATION N° 27 : B.M. : 28 ans, est admise dans le service, le 12.3.1969, pour méningite avec otite chronique gauche réchauffée.

L'interrogatoire révèle dans les antécédents :
Juillet 1967 : Séjour à l'hôpital de TIZI-OUZOU, pour méningite purulente à la suite d'une otite aigüe gauche. Paracentèse et antibiotiques "guérissent" la malade.

A l'entrée : le 12.1.1968 :

- *Syndrome méningé net d'apparition récente (6 jours)*
- *Fièvre à 39°*
- *Otoscopie : grosse perforation centrale du tympan à gauche par où sort un pus verdâtre.*
- *Chute importante de l'acuité auditive du même côté.*
- *F.O. : Normal*
- *E.E.G. : Normal*
- *P.L. : liquide trouble : 5500 éléments/mm3 avec 85% de poly.*
  Albu. : 1,6 g.%0

Le traitement antibiotique, institué d'emblée, suivi par une intervention chirurgicale (polypectomie, ablation du cholestéatome antral), fait tout rentrer dans l'ordre (Température à 37°).

La malade quitte le service, le 4.4.1968. Guérison sans séquelles, hormis une surdité de transmission à gauche.

Cette malade a été revue, le 19.7.1968 : Guérison maintenue.

COMMENTAIRES :

La récidive peut être expliquée dans ces deux cas :

- Soit (Observ. N° 26), par une persistance au niveau de la mastoïde, de lésions ostéitiques après une intervention incomplète, sans pour autant incriminer une faute technique. En effet, l'intervention la mieux conduite peut passer à côté d'un petit groupe cellulaire aberrant.

- Soit par un traitement insuffisant (Observ. N° 27), les antibiotiques et la

paracentèse ont certes fait céder la première atteinte méningée, et l'on a cru trop tôt à la guérison. Les antibiotiques ont eu pour effet de refroidir les lésions mastoïdiennes qui n'ont pas eu d'extériorisation clinique, mais qui ont continué à évoluer à bas bruit, pour se manifester de nouveau sous forme brutale par une réinfection des méninges.

FORMES RECIDIVANTES (2 cas)

OBSERVATIONS		26		27	
		S... A...		B...M...	
AGE - SEXE		40 ans, F.		26 ans, F.	
Hospitalisations		I re	II éme	I re	II éme
	S. Méningé	+	+	+	+
	Signes Neurolog.			(hopital) (Tizi-Ouzou)	
	temp.	39°	40°	?	39°
	autres signes				
ETIOLOGIE		Otite C.R. d.	otite C. d. Surdité	otite A. g.	otite C.R. g
Délai entre la poussée otitique et la méningite		7 j.	?	?	6 j.
Examen du F.O.					
	Aspect	Purulent	trouble	?	trouble
	Eléments %	I600 80 % poly	620 78 % poly	?	550 85 % poly
	Albumine	2 gr.	0,90		I,60
	Chlorure	6 gr.	7		6,80
	Glucose	0,30	0,20		0,I6
	Germes	0	0	?	0
Sang	G.B.	I8.000	I6.200		I8.000
	V.S.			?	
Evolution		" Guérison "	Guérison	" Guérison "	Guérison
T t	M éd. A.B.	+	+	+	+
	Chir. ORL	E.P.M.	Réprise E.P.M.	Paracentèse	E.P.M.

V - FORMES ENKYSTEES

Il est classique d'étudier dans ces formes :

- Les abcès extra-duraux
- Les abcès intra-duraux
- Les abcès sous-duraux

1/ L'abcès extra-dural :

Il se constitue entre la paroi crânienne et la dure-mère.

Nous en avons relevé un certain nombre qui n'a pas été inclus dans nos observations. Ces abcès ne possèdent pas en effet de symptomatologie propre et sont, la plupart du temps, une découverte opératoire au cours d'une mastoïdectomie ou d'un évidement pétro-mastoïdien (E. P. M.) pratiqués :

- soit pour une méningite diffuse ou un abcès encéphalique otogènes
- soit au cours d'une mastoïdite aigüe ou d'une poussée de réchauffement d'une otite chronique sans aucun signe méningé.

2/ L'abcès intra-dural :

Nous ne relevons aucune observation.

3/ L'abcès sous-dural :

Nous en relevons un cas.

Il ne faut pas confondre abcès sous-dural et pachyméningite interne.

Il faut réserver le terme d'abcès sous-dural, encore appelé abcès intra-arachnoïdien, abcès méningé, à une collection purulente localisée, siégeant sous la face interne de la dure-mère et limitée en profondeur, soit par le feuillet viscéral, soit par le cortex cérébral.

OBSERVATION N° 28

L'observation que nous rapportons est celle d'une fillette de 10 ans, porteuse d'une oto-mastoïdite chronique gauche, évoluant depuis quatre mois. Elle est adressée d'urgence, en Janvier 1960, dans le service de Neuro-Chirurgie pour un syndrome méningo-encéphalique grave, apparu au cours d'une poussée de réchauffement de l'otite.

- A l'entrée : Céphalées
Raideur de la nuque
Signes alarmants d'H. I. C. : Obnubilation + hémiparésie gauche + signes B. B. S.
Stase au F. C.

- E. E. G. : Signes en foyer temporal gauche

- Artériographie carotidienne : existence d'un vide vasculaire entre le cerveau et la table interne (empyème ?)

- Examen otologique : Otite chronique gauche avec pus fétide.

Dès le diagnostic d'abcès intra-crânien avec H. I. C. confirmé, les neuro-chirurgiens interviennent et découvrent un abcès sous-dural temporo-frontal gauche enkysté.

Quelques jours après, un T. F. M. est fait dans le service d'O. R. L. où la malade a été transportée. On supprime les lésions ostéitiques et un volumineux cholestéatome.

L'évolution : favorable.

La malade sort guérie un moins après son admission.

COMMENTAIRES :

Cette malade a développé au voisinage du foyer auriculaire un abcès sous-dural dont les manifestations cliniques se confondent presque avec celles de l'abcès encéphalique. Le diagnostic exact demeure parfois très difficile à établir, malgré l'apport de l'artériographie, et c'est bien souvent une constatation opératoire alors que l'on a intervenu pour un abcès du cerveau.

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Dans ce chapitre, nous envisagerons successivement l'étude :

- du liquide céphalo-rachidien (L. C. R.)
- et des examens complémentaires

I - ETUDE DU L. C. R.

A/ Examen du L. C. R. :

L'examen du L. C. R. est indispensable à la confirmation diagnostique et sert de base à l'orientation thérapeutique. L'analyse le montre modifié :

- dans son aspect
- sa cytologie
- sa composition chimique
- et révèle parfois la présence de germes.

1/ Aspect du L. C. R. :

Le L. C. R. est d'aspect variable :

Il apparaît le plus souvent légèrement trouble (15 fois).

Dans d'autres cas, il apparaît plus franchement purulent, épais. Nous avons noté cet aspect dans 6 cas.

Dans 6 de nos cas, le L. C. R. présentait un aspect clair. Ce sont des malades vus tôt ou ayant reçu un traitement antibiotique.

Chez un seul malade (Observ. N° 28), la ponction lombaire n'a pas été pratiquée, en raison des signes alarmants d'H. I. C.. Ce malade était porteur d'un abcès sous-dural.

La tension du L. C. . est toujours élevée au début de la méningite, mais, du fait de la possibilité de blocage des couloirs de communication, on ne peut guère en tirer d'indications utiles pour le traitement.

2/ L'examen cytologique :

L'examen cytologique, d'un intérêt diagnostique immédiat, permet de fixer le nombre et le type d'éléments cellulaires.

- Le nombre d'éléments cellulaires est variable. Il est généralement élevé :

- dans 13 cas, il a été supérieur à 1000 éléments/mm3
- dans 10 cas, nous avons trouvé une cytologie entre 100 et 1000
- dans 4 cas, nous avons noté une cytologie inférieure à 100 élém.

L'éventualité de cette cytologie basse est valable non seulement pour la méningite otogène, mais pour toutes les méningites infectieuses en général, et de nombreux auteurs, BENHAMOU, NAVARRO, DUMAS, ont insisté sur cette éventualité qui peut être le fait d'une antibiothérapie qui, par ailleurs, fait disparaître le germe et peut modifier la formule du liquide.

- L'aspect cellulaire :

Dans la grande majorité, ces éléments ont été des polynucléaires, le reste se partageant entre lymphocytes et cellules endothéliales.

. Les polynucléaires, plus ou moins nombreux, plus ou moins altérés, donnent au L. C. R. un aspect plus ou moins purulent. Nous avons noté leur pourcentage dans nos observations :

9 cas supérieurs à 90%

8 cas compris entre 80% et 90%

4 cas inférieurs à 80%

. Les lymphocytes ont été parfois les éléments cellulaires dominants. Cette lymphocytose a été retrouvée dans 6 cas.

3/ L'examen biochimique :

Il révèle des modifications importantes.

L'hyperalbuminorachie est en pratique l'anomalie la plus importante à retenir.

- Albuminorachie :

L'augmentation de l'albumine au dessus de 0,40 g. ‰ a été constamment relevée.

Nous avons noté des taux assez élevés d'albumine dans certaines de nos méningites où le pneumocoque était l'agent infectieux responsable : Albuminorachie supérieure à 3 g. (5 fois).

Les autres méningites présentent un taux d'albumine échelonné entre 0,46 g. et 2,80 g. ‰.

Son élévation au début a peu d'intérêt. Par contre, une albuminorachie résiduelle au cours de l'évolution est un reflet de l'inflammation persistante et invite constamment à rechercher une complication éventuelle.

- Les autres anomalies biochimiques du L.C.R. :

D'autres anomalies chimiques sont observées, mais leur intérêt pratique est réduit. On a souvent noté une diminution de la glycorachie et des chlorures. PETE [illegible] incrimine, dans l'explication de l'hypoglycorachie, les phénomènes de prolifération des leucocytes et bactérienne ainsi que le processus de phagocytose.

4/ L'examen bactériologique :

L'examen direct et la culture du L. C. R., dans les 21 cas, où ils ont pu être pratiqués, ont permis d'identifier quelques variétés microbiennes :

Pneumocoques	..	5 fois
Coccies gram. (+)	..	3 fois
Staphylo. Doré patho.	..	2 fois
Streptocoque viridans	..	1 fois
Protéus	..	1 fois
Absence de germe	..	9 cas

V/ Classification des méningites otogènes d'après le mode de réaction du L. C. R.

Cette étude du L. C. R. nous permet, nous rangeant à l'opinion classique (Travaux de LEMOYNE et PASSOT), de distinguer quatre modes de réaction :

1/ Méningite avec liquide clair aseptique :

Ici la réaction méningée est minime. On trouve un mélange de leucocytes et de polynucléaires peu altérés. Pas de germes microbiens à la culture. Le syndrome méningé régressera très vite à la paracentèse. Nous avons isolé 6 cas dans lesquels le pronostic a été favorable.

2/ Méningite avec liquide puriforme aseptique : 9 cas ont été isolés. Ici, les polynucléaires peuvent être très nombreux, mais le liquide est stérile.

3/ Méningite avec liquide purulent septique : Nous avons isolé 12 cas. Le germe causal a été identifié à l'examen direct ou à la culture.

4/ Enfin, aucune méningite à liquide clair septique n'a été relevée parmi nos cas.

ce sujet, disons que cette forme réputée très grave (Méningite séreuse maligne de [illegible]) s'accompagne d'une réaction polynucléaires [illegible] faible ([illegible] éléments/mm3), mais il y a une forte albuminorachie, et l'on trouve des microbes à l'examen direct et à la culture.

II - LES DIVERS EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1/ L'hémogramme : montre une hyperleucocytose avec polynucléose. Cette hyperleucocytose est classique. [illegible] a eu le premier le mérite d'appuyer sur la formule leucocytaire du sang dans le diagnostic des complications endo-crâniennes des otites moyennes suppurées.

Il est à remarquer que l'hyperleucocytose a été constamment retrouvée oscillant, suivant les cas, entre 1100 et 29000 avec polynucléose aux environs de 75 à [illegible].

2/ La vitesse de sédimentation est toujours accélérée, et ceci rend compte au processus inflammatoire.

3/ Les examens radiographiques sont indispensables pour préciser l'état des cavités mastoïdiennes.

4/ Les examens pouvant révéler une complication :

Les principaux sont :

- le fond d'oeil
- l'électro-encéphalogramme

Leur intérêt immédiat est réduit, car les perturbations qu'ils peuvent révéler, au début de la méningite, sont peu significatifs.

- Le fond d'oeil montre parfois de petites modifications, exceptionnellement un oedème papillaire en relation avec une H. I. C.

- L'électro-encéphalogramme, selon SAFROUY, NAVARRO, est d'une grande valeur diagnostique et pronostic. Il objective au début des signes de ralentissement encéphalique de la méningite, avec des anomalies diffuses proportionnelles aux troubles de la conscience. Ces signes du F. C. et de l'E. E. G. doivent s'estomper progressivement avec la guérison clinique et biologique de la méningite, et toute perturbation persistante évoquera l'existence d'une COMPLICATION locale de la méningite - c'est-à-dire un abcès encéphalique post-méningitique.

Et c'est parce que l'évolution d'une méningite otogène est dominée par la possibilité grave de complication encéphalique que ces examens seront plus qu'ailleurs demandés systématiquement pendant l'hospitalisation du malade. Ils seront à l'affût d'un éventuel processus expansif intra-crânien.

SYMPTOMATOLOGIE

L'étude de nos 15 observations d'abcès encéphaliques otogènes :

- Abcès temporaux : 10 cas
- Abcès cérébelleux : 5 cas

nous a montré que l'abcès encéphalique se présentait souvent de façon très différente de ce que décrivent les traités classiques.

Cette modification de l'allure clinique est dûe en grande partie aux antibiotiques. Ils refroidissent rapidement les poussées de réchauffement, ce qui fait souvent remettre à plus tard l'évidement pétro-mastoïdien qui aurait été autrefois pratiqué d'urgence. Ils agissent de même en quelques jours sur les méningites, donnant toutes les apparences d'une guérison complète, alors que se constitue insidieusement une collection encéphalique tout à fait latente jusqu'au jour où elle se révèlera brutalement par une rupture intra-ventriculaire.

La question des abcès encéphaliques a été mise à l'ordre du jour du Congrès Français de Neuro-Chirurgie de 1960 (J. ROMIAL, P. DESCOMS, J. DUPLAY), et nous nous référons souvent à ce rapport, qui est intéressant parce qu'il étudie la question sous un autre angle.

Voyons d'abord comment on décrit habituellement l'abcès encéphalique.

Ensuite, nous ferons une étude analytique des signes d'après nos observations.

Avant de dresser un tableau des types cliniques observés.

I - LE TABLEAU CLASSIQUE EN QUATRE PERIODES

1/ Début :

Le début est souvent marqué par une poussée de réchauffement d'une otite chronique avec cholestéatome. Tout rentre dans l'ordre:

- Parfois spontanément,
- Le plus souvent, après un traitement antibiotique symptomatique, parfois associé au traitement de la lésion primaire.

2/ La phase ambulatoire :

Le sujet a repris ses occupations. Cette phase est souvent marquée par l'existence de quelques petits signes frustes qui n'attirent généralement pas l'attention, tels que : céphalées persistantes, troubles psychiques ou élévation thermique. Parfois, au contraire, l'interrogatoire minutieux ne retrouve aucune notion de poussée de réchauffement, mais simplement un épisode otitique lointain aigu.

La période initiale et la phase ambulatoire sont dans ce cas absolument latentes.

3/ Stade d'abcès manifeste :

Après un laps de temps variable, allant de quelques jours à plusieurs mois, vont apparaître progressivement un certain nombre de symptômes qu'il est devenu classique de grouper en trois syndrômes : c'est la triade de BERGMANN.

a/ Syndrome d'hypertension intra-crânienne (H. I. C.) :

- céphalées temporo-pariétales du côté de l'otite, accrues par l'effort,

- douleurs à la pression sus-auriculaire, nausées, vomissements,

- ralentissement du pouls, plus marqué en position couchée, torpeur intellectuelle, lenteur de l'idéation, désorientation, convulsions généralisées, paralysies du VI homolatéral,

- stase papillaire, réaction cellulaire croissante dans le L. C. R. dont la pression augmente.

b/ Syndrome infectieux :

- Fébricule persistante avec quelques clochers,

- frisson initial,

- amaigrissement important,

- formule sanguine à type de leucocytose à polynucléose.

c/ Syndrome de localisation du côté opposé à l'otite :

- Exagération des réflexes avec signes de Babinski,

- Déficit moteur, paralysie faciale de type central,

- Hémianopsie latérale homonyme, crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne et, si l'abcès siège à gauche : aphasie sensorielle, cécité verbale ou surdité verbale.

4/ Stade terminal :

La période d'Etat, sus-décrite, aboutit au COMA et à la mort par encéphalite diffuse, rupture à la convexité ou dans le ventricule latéral, ou engagement temporal.

II - ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES (d'après nos observations)

A / Début :

- Dans 3 cas, il a été mal précisé
- Dans 14 cas, les signes de début sont noyés dans le cortège des manifestations auriculaires de l'otite.

B/ L'intervalle entre l'épisode initial de réchauffement et la révélation de l'abcès a été variable, allant de quelques jours à plusieurs semaines, soit nettement plus que dans le Rapport de 1960.

- 21 jours à 2 mois dans plus de la moitié des cas
- 15 à 21 jours dans un quart des cas
- moins de 15 jours dans un quart des cas.

C/ Stade d'abcès manifeste :

La triade de BEZOLD/ALTI servira de cadre à notre étude.

1/ Le syndrome infectieux :

a/La fièvre :

Elle était présente dans 14 cas. La température dépassant 38°. Dans un seul cas, on a noté une hypothermie à 35°5.
Cette forte proportion d'abcès fébriles a également été notée par BONNAL.

b/ La numération globulaire :

dénombrait de 8000 à 25000 leucocytes avec 70 à 80% de polynucléaires.
Nombre de leucocytes :

. supérieur à 20.000 :	4 cas
. compris entre 10.000 et 20000 :	9 cas
. inférieur à 10.000 :	2 cas

c/ La vitesse de sédimentation :

était toujours accélérée à plus de 40 mm. à la première heure, dans les quelques observations où elle a pu être notée.

d/ Le syndrome méningé :

Le syndrome méningé a été très souvent relevé : 12 fois sur 15. La proportion de 80% ainsi trouvée est supérieure à celle notée par BONNAL (48%).

Le type de méningite a pu être précisé chez un groupe de 9 malades n'ayant pas présenté initialement de signes d'atteinte encéphalique.

La forme de la méningite se répartit comme suit :

- méningite puriforme aseptique : 3 fois
- méningite purulente septique : 3 fois

La forme microbienne isolée a été variée.

Nous avons trouvé : - le staphylocoque : 1 fois
- le pneumocoque : 1 fois
- le protéus : 1 fois

- méningite séreuse amicrobienne : 3 fois

Chez les autres malades (3), l'examen du L. C. R. n'a pu être réalisé, à cause de l'association à la raideur de la nuque

- d'un syndrome neurologique de localisation
- ou d'un syndrome d'H. I. C.

Ce groupement symptomatique, fortement en faveur d'un processus expansif intra-crânien, interdit la P. L.

e/ L'état général :

L'amaigrissement est un signe de grande valeur quand il existe. Nous l'avons noté chez deux malades seulement qui avaient pré-

senté une chute pondérale de l'ordre de 10 kg. en l'espace de 2 semaines.

2/ Le syndrome d'hypertension intra-crânienne (H.I.C. :

Il a été présent dans 14 cas, mais à des degrés variables.

- La céphalée : a été l'un des symptômes les plus constants chez nos malades, indépendemment de la localisation de l'abcès, en se manifestant :

  - soit sous forme de céphalée diffuse, forte et tenace, souvent (6),
  - soit sous forme de céphalée franchement hémicrânienne parfois (4 fois),
  - soit sous forme de céphalée occipitale, rarement (2 fois).

- Les vomissements : accompagnent le plus souvent la céphalalgie.

Ils étaient présents dans 7 cas.

Dans 2 cas, ces vomissements avaient le caractère des vomissements cérébraux - c'est-à-dire vomissements en jets déterminés par un mouvement du corps, un déplacement de la tête.

- L'exploration ophtalmologique :

. La fréquence de la stase papillaire est différemment appréciée par les auteurs :

  - 90% pour WOLFKOVICZ (53 cas sur 72)
  - FORBST observe des signes oculaires avec un pourcentage de :
    . 52% dans les abcès temporaux,
    . 28% dans les abcès cérébelleux
  - Pour DEBAIN, le fond d'oeil n'a "jamais montré de stase" chez les 11 cas d'abcès du cerveau qu'il a observés (1964).

.

. Pour nous, l'examen du fond d'oeil garde une grande valeur puisqu'il a montré dans tous les cas, où il a pu être pratiqué (13 fois), des modifications allant de l'hyperhémie veineuse discrète à la stase papillaire vraie.

Mais, nous devons signaler, à ce sujet, que les F. O. étaient faits déjà à un stade tardif, c'est-à-dire à un stade où il y avait des signes cliniques de présomption.

Cette stase, parfois bilatérale, prédomine constamment du côté malade.

- L'altération de la conscience :

Elle est le plus souvent dûe à l'hypertension intra-crânienne dont elle est un signe classique.

- 4 fois, nous avons noté une obnubilation,
- 3 fois, nous avons noté un coma,
- 1 fois, nous avons noté un état d'agitation et de délires.

3/ Le syndrome neurologique de localisation :

Les symptômes de localisation sont des auxilliaires du diagnostic, mais n'en sont pas la base. Ils sont apparus chez 13 malades.

a/ Symptômes en foyer des abcès ~~tumoraux~~ TEMPORAUX :

- Ils sont apparus dans 9cas sur 10 abcès temporaux
- Les signes cliniques de localisation sont :
  - moteurs
  - visuels
  - phasiques

. Les troubles moteurs : Le déficit moteur unilatéral est un excellent signe d'orientation.

- une hémiplégie a été notée 3 fois
- une monoplégie a été notée 1 fois
- une paralysie faciale a été notée 4 fois

Cette paralysie faciale de type central siège du côté opposé à l'abcès.

- Enfin, nous citons le cas d'un malade, âgé de 15 ans (Obser. N°8) qui a présenté une paralysie du VI, associée à une exophtalmie unilatérale homolatérale.

. Les troubles sensoriels :

n'intéressent que le sens de la vision.

L'hémi-anopsie latérale homonyme, dont la valeur localisatrice est si importante, n'a malheureusement pu être recherchée.

- L'épilepsie :

Elle s'est manifestée chez un seul malade (Observ. N° 6), dans sa forme localisée (épilepsie faciale à l'hémicorps droit).

- Troubles du langage : Dans un cas (Observation N° 4), nous avons constaté une aphasie du type WERNICKE.

Comment expliquer la diversité des symptômes de localisation dans des abcès anatomiquement semblables ?

C'est que les symptômes des abcès temporaux sont des symptômes de voisinage. Nous nous figurons que la collection purulente, en distendant le lobe temporal, comprime les circonvolutions contiguës, et comme la dilatation du lobe temporal ne se fait pas toujours dans le même sens, les symptômes varient suivant que la pointe ou la base du lobe se tuméfie davantage. Le noyau du facial inférieur, qui est le plus rapproché de la

scissure de SYLVIUS, subit le premier l'action compressive de l'abcès temporal, lorsque ce dernier se rapproche de la partie antérieure du lobe temporal. Dans le cas où la collection purulente se développe en arrière, la partie sensorielle du cerveau supporte à son tour la compression, et l'on voit survenir les troubles visuels.

b/ Symptômes en foyer des abcès cérébelleux :

Les symptômes de localisation qui devraient avoir ici la plus grande valeur perdent beaucoup de leur importance à cause de leur rareté.

- L'examen neurologique de nos 5 malades a révélé :

Le NYSTAGMUS, chez 3 d'entre eux seulement,

[illegible] le retrouve dans 80% de ses malades, présentant un abcès du cervelet.

D'autres signes neurologiques, isolés ou associés au nystagmus, représentés par le déficit moteur (hémiparésie-paralysie du VII centrale).

- Les autres signes caractéristiques du syndrome cérébelleux :

. dysmétrie
. adiadococinésie
. hypotonie musculaire

n'ont pas été retrouvés.

- Chez un malade (Observ. N° 3), admis pour méningite, l'examen n'a révélé aucun signe pouvant orienter le diagnostic topographique. C'est dire que l'absence de signes neurologiques de localisation ne doit en aucun cas faire écarter le diagnostic d'abcès du cervelet.

DEC ICK fait la même constatation à propos d'une étude sur l'abcès du cervelet. Il indique que les uns sont muets, traduits par les céphalées, d'autres évoluent avec le cortège de l'H. I. C. avec souvent des signes méningés "seuls les plus typiques s'accompagnent de signes cérébelleux" dont le nystagmus est le plus fréquent (Nystagmus central battant du côté malade).

Pour résumer cette étude analytique :

Nous noterons que la triade de BERGMANN est apparue :

- au complet (Cd. Inf. + Cd. Neurol. + Sd. d'H. I. C.), dans 13 cas,
- incomplète dans 2 cas où l'on retrouve :
  - . soit le syndrome infectieux isolé : 1 cas
  - . soit l'association du syndrome infectieux et syndrome d'H. I. C. : 1 cas.

III - LES TYPES CLINIQUES

En fait, la richesse du tableau clinique de l'abcès encéphalique est souvent fonction du stade évolutif. Un fait nous paraît essentiel : c'est la chronologie dans laquelle sont apparus les symptômes. C'est pourquoi, il nous paraît plus conforme à la réalité de distinguer deux formes cliniques des abcès cérébro-cérébelleux d'origine otitique.

1/ La forme méningée où les symptômes cérébraux passent au second plan,

2/ La forme méningo-encéphalique où dominent les signes de compression et les manifestations neurologiques avec des signes méningés discrets.

1/ Forme méningée :

Elle a été la plus fréquemment observée : 9 fois (Observ. numérotées de 1 à 9), soit un pourcentage de 60%.

Cette forme méningée a été notée 10 fois sur 26 cas d'abcès encéphaliques par TUTTON.

WOLFKOWICZ l'appelle : abcès méningien

DERAIN l'appelle : abcès post-méningitique.

En réalité, le terme d'abcès méningien nous semble plus approprié, car, du point de vue pratique et dans bien des cas, il est difficile de résoudre, si par exemple la méningite est la complication primaire de l'otite ou le symptôme qui accompagne le foyer non décelé dans le tissu cérébral, enfin, si elle est l'expression de l'abcès rupturé qu'on n'avait pas diagnostiqué.

En effet, la méningite peut être le témoin du passage initial de germes à travers la méninge ou au contraire accompagner la fissuration de l'abcès.

Cette forme correspond à un groupe de malades, hospitalisés en C. N. L. pour méningite otogène, chez lesquels les symptômes de localisation ont été absents lors de l'admission et qui ne se sont "révélés" qu'après l'intervention sur le foyer auriculaire par :

- *L'apparition de symptômes neurologiques de localisation,*
- *Et (ou) par l'apparition de symptômes d'hypertension intra-crânienne.*

Schématiquement, le tableau clinique de cette forme est le suivant : Le tableau clinique est plus ou moins complet. La P. L. retire un liquide hypertendu où le laboratoire décèle plusieurs milliers de cellules (polynu-

cléaires altérés) par mm3. Le plus souvent, c'est une méningite purulente aseptique, plus rarement on trouve le germe (Staphylo. : 1 fois, pneumo. : 1 fois, protéus : 1 fois).

On institue un traitement antibiotique, associé aux sulfamides ; on pratique un évidement pétro-mastoïdien pour supprimer le foyer infectieux auriculaire avec démudation large des méninges. Cette manoeuvre peut amener à la découverte d'un abcès extra-dural (Observ. N° 6) ou d'une fistule d'un abcès encéphalique (Observ. N° 9). Le plus souvent, la dure-mère apparaît saine.

Les jours suivants, l'état général s'améliore rapidement, la température revient à la normale, la nuque devient souple, le L. C. R. s'éclaircit. On croit à la guérison , mais au bout d'un laps de temps variable, pouvant aller de quelques jours à plusieurs semaines, des signes d'aggravation fortement en faveur d'un abcès encéphalique apparaissent :

- soit brutalement, Coma (comme ce fut le cas chez 2 malades : Observ. N° 3 et 6), rapidement installé avec signes de localisation évoluant vers la mort, dans un tableau de souffrance aigüe cérébral si une thérapeutique active n'est pas entreprise;

- soit progressivement, (comme ce fut le cas de la majorité des malades inclus dans ce groupe) raideur de la nuque, hémicranies homolatérales, troubles de la conscience, signes neurologiques de localisation surtout moteurs. Autant de signes d'orientation qui, joints aux éléments de surveillance du L. C. R., du F. O., de l'E. E. G., nous ont permis de confier les malades au neuro-chirurgien.

A/ L'abcès manifeste ou "type méningo-encéphalique"

(WOLKOWICZ)

Il englobe un groupe de 5 malades (Observ. numérotées de 11 à 15) chez qui la constatation, au moment de l'admission, d'un syndrome neurologique de localisation (hémiparésie, paralysie faciale de type centrale) ou d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, survenu dans les suites d'une otite chronique parfois réchauffée depuis quelques jours, nous a amenés à envisager d'emblée le diagnostic de suppuration encéphalique. Dans ces cas, sans faire de P. L., on demande immédiatement un examen du F. O., un E. E. G. et une artériographie cérébrale à condition que ces examens puissent être faits ce jour même.

Ces malades ont été confiés d'urgence au neuro-chirurgien.

Bien que toute classification prête à discussion et ne "réalise" pas l'ensemble du problème, celle que nous rapportons présente un intérêt certain à notre avis, car elle explique pourquoi la CHIMIOTHERAPEUTIQUE qui a été appliquée à nos malades ne fut pas toujours identique.

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'abcès encéphalique otogène (cérébral ou cérébelleux) est important à préciser, car il commande une intervention rapide. Il implique par conséquent la solution de deux problèmes :

- celui de l'existence, et
- celui du siège de la collection purulente

Les signes cliniques, aussi évocateurs soient-ils, ne suffisent pas à poser avec certitude le diagnostic d'abcès encéphalique. Un certain nombre d'examens complémentaires sont en effet indispensables :

- l'Electro-Encéphalographie,
- l'Angiographie Cérébrale

I - L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE

La valeur de cet examen est discutée par certains. Ainsi, TUTTON sur une série d'abcès encéphaliques, trouve 53 résultats positifs contre 74 négatifs. En effet, l'existence simultanée d'une méningite, associée à l'abcès, rend la valeur de cet examen douteuse.

Dans les abcès cérébelleux, l'examen est très souvent négatif et les anomalies, quand elles existent, sont bilatérales.

Par contre, l'E. E. G. permet assez souvent de localiser une collection suppurée, située superficiellement dans le cerveau au voisinage de la convexité.

Sur 8 malades de notre série qui ont pu bénéficier de cet examen (5 abcès cérébraux et 3 abcès cérébelleux) :

- 3 présentaient des anomalies bien focalisées : il s'agissait d'abcès temporaux ;

- les 5 autres, répartis en . 2 abcès temporaux
. 3 abcès cérébelleux,

présentaient des E. E. G. très anormaux (souffrance diffuse), mais sans signes de focalisation.

Les résultats de l'Electro-Encéphalographie ne sont donc pas à négliger, puisqu'ils ont permis dans 3 cas sur 5 de localiser l'abcès.

II - L'ANGIOGRAPHIE CEREBRALE

14 malades sur 15 ont été soumis à un examen angiographique, carotidien ou vertébral, selon les données cliniques, et, parfois, aux deux. Il a permis de faire le diagnostic d'abcès et de préciser sa topographie.

Cet examen est assez bien supporté, la technique en est tout à fait au point et couramment pratiquée.

L'Abcès Encéphalique va réaliser :

- soit des signes typiques :
  . déplacement des gros troncs artériels (Sylviennes pour les abcès temporaux), des artères terminales qui circonscrivent la collection en courbes concentriques et des veines corticales qui décrivent une courbe à concavité tournée vers l'abcès ;
  . vide vasculaire refoulant les vaisseaux ;
  . cercle veineux péri-focal dessinant la coque.
- soit une image douteuse :
  se traduisant par des déplacements vasculaires minimes qui ne permettent pas de conclure à l'existence d'un processus expansif, surtout s'il est localisé dans la région occipitale ou pariéto-occipitale.

Dans notre statistique, nous avons trouvé :

- une image angiographique typique, dans 8 abcès se répartissant en
  - 6 abcès temporaux
  - 2 abcès cérébelleux
- une image douteuse, dans 4 cas se répartissant en
  - 2 abcès temporaux
  - 2 abcès cérébelleux

Dans sa statistique, DOUNAL, sur 212 cas, ne retient que 14 artériographies douteuses et 7 artériographies normales.

CHAGNAUD (Statistique du Pr. WERTHEIMER), sur 100 cas d'abcès ne trouve qu'une artériographie normale.

C'est dire sa valeur considérable dans le diagnostic des abcès encéphaliques.

L'examen électro-encéphalographique et l'angiographie ont été le plus couramment pratiqués chez nos malades.

III - LES AUTRES EXAMENS

Nous n'avons eu recours aux autres moyens diagnostiques que sont :

- la ventriculographie
- l'abcèdographie
- l'écho-encéphalographie
- les isotopes : peuvent être utilisés (argent ou iode radioactif). Ils se fixent sur les tissus infectés s'il n'y a pas de coque. On repère ensuite l'abcès par radiographie ou cartographie.

Le diagnostic d'abcès encéphalique est souvent difficile

1/ On ne doit pas attendre l'apparition de signes neurologiques pour y penser, et le moindre signe anormal chez un otorrhéique doit immédiatement faire déclencher toute la série d'examens complémentaires en vue d'infirmer ou de confirmer le diagnostic.

2/ En réalité, dans la pratique, le diagnostic n'est pas fait à ce stade, et l'on se retrouve généralement en présence d'un malade qui présente :

- Soit un syndrome H.T.I.C. isolé ou associé déjà à des signes neurologiques de localisation et le diagnostic d'abcès encéphalique est plus que probable.

- Soit des signes méningés, et dans ce cas, il peut s'agir :

. D'une méningite foudroyante par rupture d'un abcès,

. Ou le plus souvent, d'un tableau de méningite typique, où aucun signe ne pourrait faire penser, au début, à l'existence d'un abcès constitué ou en voie de constitution.

Connaissant l'évolution imprévisible de ces formes, il ne faut pas se contenter d'une surveillance clinique et attendre l'apparition des autres signes (H.T.I.C., signes neurologiques) pour rechercher l'abcès éventuel qui se "cache" derrière cette méningite. Les examens, tels : F.C., P.L., E.E.G. seront pratiqués régulièrement, et la persistance d'une anomalie quelconque, malgré un traitement bien conduit, devra commander la pratique d'une artériographie qui demeure l'exploration la plus efficace parmi les éléments du diagnostic.

3/ En vérité,

Le diagnostic d'abcès encéphalique s'est posé à nous 22 fois.

L'attitude précédente nous a permis de le confirmer 15 fois et de l'infirmer dans 7 cas qui se sont révélés être :

- *une thrombose du sinus caverneux : 1 cas*
- *une hydrocéphalie otique : 2 cas*

et, - *4 cas où nous avons retenu le diagnostic d'encéphalite aigüe non suppurée.*

ABCES TYPE MENINGIEN

OBSERVATIONS		1	2	3	4	5
		Z...Z...	S...R...	N... T...	K...M...	L...F...
AGE - SEXE		16 ans, F.	38 ans, F.	15 ans, M.	16 ans, M.	17 ans, F.
Mode de Début		Brutal	progressif	progressif	progressif	progressif
type de méningite		Méningite Séreuse	M. puriforme aseptique	méningite séreuse	M. Purulente septique (staph	M. purulente septique -pneumo.-
Tt ORL + A.T.B		+	+	+	+	+
EVOLUTION	Immédiate	amélioration	amélioration	amélioration	amélioration	amélioration
	Secondaire	aggravtion (5 j.)	aggravation (7 j.)	aggravation (7 j.)	aggravtion (10 j.)	aggravation (3 semaines)
	Raideur de la nuque	discréte	nette	nette	discréte	nette
	Fièvre	38°6	39°	39°	39°8	39°
HIC	Céphalées	Hémicranies gauches	céphalées diff	céphalées diffuses	hémicranies gauches	hémicranies gauches ++++
	Vomiss.		++ en jets			
	troubles conscience	Obnubilation		Coma		agitation délire
	Fond d'Oeil	oedème papillaire	stase papillaire	flou papillaire	oedème papillaire	eodème papillaire
Signes Neurologiques		Paralysie VII Centr.+½parésie dr.-BBS.dr.		Paral.du VI Exophtalmie	Hémiplégie dr. aphasie type Wernicke	Paral. du VII Centrale
Anomalies E.E. Graphiques				souffrance diffuse	Anomalies bien focalisés	
Angiographie Cérébrale		Image typique d'abcés	image douteuse		Image typique d'abcés	image typique d'abcés.
Intervention N - C		Abcés temp. Gauche	abcés temp. gauche	non opéré (nécr) abc.temp.g.	abc. temp. gauche	abc. temp. gauche
Phase Finale		Guérison	DCD(septicémie à protéus)	DCD engagement	guérison	guérison

ABCES TYPE MENINGIEN

OBSERVATIONS		6	7	8	9
		B...B...	H...H...	M...S...	A...F...
AGES - SEXE		25 ans, M.	I6 ans, F.	I7 ans, M.	I0 ans, F.
Mode de Début		progressif	progressif	Brutal	Brutal
Type de Méningite		Méningite Séreuse	M. Puriforme aseptique	M. Purulente sept. (protéus)	M. Puriforme aseptique
T $\overset{t}{=}$ ORL + A.T.B.		+ drainage d'I abc. extradural	+	+	+ drainage d'I abc. cérébell.
EVOLUTION	Immédiate	Amélioration	amélioration	amélioration	amélioration
	Secondaire	aggravtion (4 j.)	aggravation (I0 j.)	aggravation (I6 j.)	guérison
	Raideur de la Nuque		discrète		
	Fièvre	38°	39°	40°	
	HIC Céphalées	céphalées diffuses	céphalées diffuses	céphalées occipitales	
	HIC Vomissements	+	+	+	
	HIC troubles conscience	Coma		Obnubilation	
	HIC Fond d'Oeil		stase papillaire	oedème papillaire	
	Signes Neurologiques	état de mal convulsif ½ corps droit	hémiparésie	paral.VII Centrale Nystagmus dr.	
Anomalies E.E.G. Graphiques			souffrance diffuse	souffrance diffuse	
Angiographie Cérébrale			image douteuse	image douteuse	
Intervention N - C		Nécrops (abc.temp. g.)	abcés cérébelleux g.	abcés cérébelleux d.	
Phase Finale		DCD ($\overset{\text{coma}}{\text{brutal}}$)	guérison	DCD (coma)	

ABCES : FORMES MENINGO - ENCEPHALIQUES

OBSERVATIONS		I0	II	I2
		G...M...	G...L...	M...D...
AGE - SEXE		25 ans , F.	5 ans , F.	I0 ans , F.
Mode de Début		?	progressif	brutal
Raideur de la nuque		Intense	intense	intense
Température		39°5	38°9	38°
H I C	Céphalées	Céphalées Diffuses	Céphalées Diffuses	
	vomissements		+	+
	troubles de la conscience			Obnubilation
	Fond d'Oeil	Stase papillaire	Oed. papillaire	Oed. papillaire
Signes Neurologiques		Hémiparésie droite	Paralysie VII centrale	monoplégie infér. droite
Anomalies E.E. Graphiques		anomalies bien focalisées	souffrance diffuse	anomalies bien focalisées
Angiographie Cérébrale		image douteuse	image typique d'abcés	image typique d'abcés
Intervention selon la chronologie		N-C=abc.Temp. rupt.esp. S/S dural	N-C = abc. temp. dt.	N-C= abc. temp. g.
		O.R.L. - Néant	O.R.L. -E.P.M.	O.R.L.- E.P.M.
Evolution		D.C.D. (collapsus)	Guérison	guérison

ABCES : FORMES MENINGO - ENCEPHALIQUES

OBSERVATIONS		I3	I4	I5
		D...K...	G...H...	B...B...
AGE - SEXE		29 ans, M.	II ans, F.	I3 ans, M.
Mode de Débit		Brutal	?	?
Raideur de la nuque		Absente	Absente	Absente
Température		38°5	38°7	36°5
H I C	Céphalées	Hémicranies droites	Céphalées occipitales	
	Vomissements		+ + en jets	
	troubles de la conscience		Obnubilation	Coma
	Fond d'Oeil	Hyperhémie	stase papillaire	oed. papillaire
Signes Neurologiques		Paralysie VII Centrale droit	Nystagmus g.	Nystagmus d.
Anomalies E.E. Graphiques		Anomalies bien focalisées	souffrance diffuse	
Angiographie Cérébrale		Image typique d'abcés	image typique d'abcès	image douteuse
Intervention selon la chronologie		N-C =abc. temp. g.	N-C= abc. Cérébell. g.	N-C=abc Cérébél.d
		O.R.L. - E.P.M.	O.R.L. - E.P.M.	O.R.L. - Néant
Evolution		Guérison	Guérison	D.C.D. Choc post opératoire

Ce traitement obéit aux mêmes directives générales que le traitement de toute autre complication :

- Suppression de la cause
- Traitement de la complication

Le principe du traitement doit être de s'occuper en premier de la lésion qui présente pour le malade le plus de danger dans l'immédiat.

LES MOYENS THERAPEUTIQUES

I - TRAITEMENT MEDICAL

1/ La thérapeutique antibactérienne : (Antibiotiques seuls ou en association aux sulfamides) a pour but d'agir sur les germes dont elle diminue la virulence. Elle sera administrée d'abord par voie intra-veineuse pendant quelques jours, puis continuée per os.

L'efficacité des antibiotiques tient à deux facteurs :
- La résistance de certains germes à certains antibiotiques - aussi, le traitement devra-t-il être électif (antibiogramme) -,
- Et la nécessité de doses suffisantes et prolongées, sans pour cela utiliser des doses toxiques.

Les voies d'introduction des médicaments sont multiples : trois voies sont utilisables :
- La voie générale (per os, intra-musculaire ou intra-veineuse)
- La voie céphalo-rachidienne qui impose des règles posologiques précises
- La voie locale (injection directe dans la poche de l'abcès).

Parmi les médications que nous avons employées, nous retenons les plus couramment utilisées (les pénicillines, le chloramphénicol, la gentrisine).

1/ Les médications adjuvantes :

- La lutte contre l'H.I.C. : par des solutions hypertoniques, ganglioplégiques, l'hibernation, les solutions d'urée ;
- La lutte contre l'affaiblissement général : petites transfusions de sang frais, des polyvitamines, des anticorps, une bonne alimentation.

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

1/ Traitement otologique :

a/ Suppression de la cause :

La suppression du foyer suppuré originaire est une indication impérieuse. Elle peut se ramener au schéma suivant :

- Otite aigüe

. 1er Jour : paracentèse seule (elle a été indiquée chez 3 malades)

. Si l'otite évolue depuis une durée imprécise, ou depuis plus d'une semaine : mastoïdectomie large, démudant les méninges et le sinus latéral ;

- Otite chronique

Evidement pétro-mastoïdien (E.P.M.) large, avec démudation des méninges et du sinus latéral. Nous souscrivons à l'opinion de ROUNDIAL : s'il n'y a pas de labyrinthite, on doit respecter la caisse du tympan pour ménager l'avenir fonctionnel. Le geste de drainage et d'éradication reste néanmoins complet. Dans tous les cas, la démudation de la dure-mère et du sinus latéral est obligatoire. Ce geste pourra révéler un abcès extra-

dural dont le tableau méningé pur est fréquent (Observ. n° 5), ou un trajet fistuleux d'un abcès encéphalique adjacent.

b/ Action directe sur la complication :

Le traitement otologique était arrivé à maturité avec l'antibiothérapie. Respectant les étapes de LEMOYNE, on pratiquait successivement :

- Le traitement du foyer oto-mastoïdien avec dénudation de la dure-mère cérébrale et cérébelleuse en avant et en arrière du sinus, permettant l'évacuation d'un abcès extra-dural, le repérage d'une fistule suivi de l'évacuation de l'abcès, d'injections d'antibiotiques, de drainage.
- La surveillance attentive du fond d'oeil et de l'électro-encéphalogramme permettant, devant un foyer de plus en plus précis, d'en pratiquer la ponction suivie d'injection de pénicilline ou même d'un drainage étroit permanent.
- Si, malgré le drainage, les signes persistaient, l'exérèse neuro-chirurgicale de l'abcès devenu enkysté, était réputée plus facile.

Les avantages de cette méthode sont évidents :

. Elle supprime un foyer osseux initial généralement massif,

. Elle découvre l'abcès extra-dural souvent péri-sinusien, parfois seul responsable des symptômes, et précise l'état de la dure-mère, une éventuelle fistule ,

. Elle permet la maturation de la coque de l'abcès, évitant toute dissémination microbienne lors de son exérèse neuro-chirurgicale ;

. S'il s'agit d'une encéphalite pré-suppurative, elle évite un geste neuro-chirurgical inutile et la guérison survient par simple antibiothérapie générale.

Ces inconvénients sont malheureusement nombreux :

. Aux insuffisances et aux dangers de la ponction exploratrice (fausse négativité, rupture, dissémination, hémorragie, oedème),

. S'ajoutent les insuffisances et les dangers de la ponction et du drainage thérapeutique :

- Abcès multiloculaires, cloisonnés, plurifocaux (éventualité plus fréquente au niveau du cervelet,
- Accidents graves, parfois mortels, déclenchés par l'injection de pénicilline,
- Séquelles irritatives graves pour les abcès temporaux.

2/ Traitement neuro-chirurgical :

a/ Un certain nombre de gestes apparaissent de toute façon périmés. Ce sont le drainage large, le drainage ouvert, le volet ou la trépanation décompressive (biologique ou neuro-chirurgicale).

b/ Actuellement, le traitement neuro-chirurgical, ayant pour but l'éradication de la lésion encéphalique, est représenté par deux attitudes :

- Ponction première à travers un volet ou des trous de trépan, aspiration du pus, injection d'antibiotiques, repérage complet de la poche (air ou lipiodol, exérèse de la coque de l'abcès quelques jours plus tard pour éviter les séquelles irritatives trop fréquentes des coques laissées en place.

- Exérèse d'emblée : Indication de choix dans les abcès avec coque, plus difficile dans les abcès multiloculaires avec oedème cérébral important, où elle est pourtant la seule possibilité réelle. Si la dure-mère est fistulisée, l'orifice sera obturé.

La deuxième attitude paraît plus logique dans la majorité des cas actuels où l'aspect d'abcès aigu paraît très rare. En effet, la poussée de réchauffement otitique, inoculant l'encéphale, est généralement traitée d'emblée par une antibiothérapie systématique à bonne dose. Cette attitude est en tout cas la seule à envisager devant un abcès du cervelet dont le caractère profond, volontiers multiloculaire, explique les résultats trop désastreux de la technique otologique.

LES INDICATIONS

Le syndrome, dominant le tableau clinique, fournit l'orientation thérapeutique. En effet, deux possibilités se sont constamment présentées à nous :

1/ Soit que les malades ont été hospitalisés pour un tableau de méningite : survenant dans le sillage d'une oto-mastoïdite aigüe ou chronique réchauffée sans symptôme focal de localisation encéphalique.

Notre attitude a été dans ces cas :

- de contrôler la méningite en instituant des antibiotiques appropriés,
- d'éliminer le foyer infectieux primaire de l'os temporal. Ce traitement chirurgical étant réalisé le plus tôt possible.

Dès lors, deux éventualités se sont dessinées :

- Ou bien ces malades ont guéri, ce fut le cas des MENINGITES COMMUNES ;

- Ou bien ces malades ont développé, dans les suites de l'intervention, un abcès encéphalique post-méningitique, et ont alors bénéficié d'un traitement neuro-chirurgical lorsque le signes neurologiques d'abcèdation se sont manifestés. Dans un seul cas (Observ. N° 9), le traitement de l'abcès a été réalisé en même temps que l'évidement pétro-mastoïdien, l'intervention sur la mastoïde ayant permis de constater une continuité entre le foyer otitique et l'abcès ; ce dernier étant pour ainsi dire fistulisé dans l'oreille moyenne, à travers une perforation de la dure-mère fongueuse, a été traité par voie otologique.

2/ Soit que les malades ont été admis avec des signes alarmants d'oedème et d'H. I. C. (c'est le cas de l'abcès d'emblée) et la primauté chronologique de l'intervention neuro-chirurgicale a été respectée, le malade étant confié au neuro-chirurgien, puis, en temps opportun, la neutralisation du foyer oto-mastoïdien primaire est réalisé secondairement par l'otologiste.

En effet, tout le monde est d'accord avec la position défendue par les Neuro-Chirurgiens, en particulier les auteurs du Rapport de 1960 (DONNAL, DESCUINS, DUPLAY). Les otologistes, de plus en plus nombreux, parmi lesquels DEBAIN, MARCHAND, GREINER, pensent qu'il convient de se porter d'abord sur la lésion qui représente une menace vitale et estiment qu'il est illogique de commencer par l'évidement pétro-mastoïdien qui, par l'anesthésie générale et le traumatisme opératoire, risque de précipiter l'oedème cérébral et de provoquer un engagement temporal. Ce risque, particulièrement aigu, lors d'un abcès du cervelet, se traduit

par une syncope respiratoire per-opératoire.

Jusqu'à ce jour, il n'y a pas eu, à travers nos observations, de complications méningo-encéphaliques de traitement standard. Le traitement ayant été adapté à chaque forme, c'est-à-dire que, dans le traitement de ces complications, la collaboration intime entre l'biologiste et le neurochirurgien a été toujours nécessaire.

Avec l'apparition des sulfamides et des antibiotiques, le pronostic des complications méningo-encéphaliques post-otitiques, jusque là presque toujours fatal, s'est trouvé transformé.

Des statistiques comparatives des périodes pré-antibiotiques et post-antibiotique montrent cette amélioration du pronostic.
COUVILLE rapporte :

- que, pendant une période de cinq années consécutives (1929-1933), antérieures à l'introduction des sulfamides et des antibiotiques, 25 décès sur 1.000 étaient causés par les complications méningo-encéphaliques d'otites moyennes.

- depuis l'ère des antibiotiques, le pourcentage de mortalité, relevant de complications intra-crâniennes d'origine otitique, a été réduit de 90%.

MORLET et DAKD ont pu obtenir, grâce à l'association antibiotiques-sulfamides, 88% de guérisons sur les 32 patients qui présentèrent soit une méningite, soit un abcès encéphalique .

Dans notre statistique, nous déplorons 4 décès sur 43 malades, soit un taux global de guérisons de 82%.

Etudié séparément, le pronostic des méningites diffère de celui des abcès. En effet, les méningites otogènes sont de moins sombre pronostic que les abcès encéphaliques.

I - PRONOSTIC DES MENINGITES OTOGENES

Les chiffres, rapportés par la plupart des auteurs durant les dix dernières années, situent actuellement le pourcentage de guérisons aux environs de 80% (McLAY, NAKO, et HADJTS).

[illegible] (1950), sur [illegible] cas de méningites suppurées otogènes, observe :

- [illegible] guérisons sur 31 cas traités sans antibiotiques, soit un pourcentage de [illegible]%,
- [illegible] guérisons sur 24 cas traités par les sulfamides, soit un pourcentage de 50%,
- [illegible] guérisons sur [illegible] cas traités par association (Pénicilline + sulfamides) soit un pourcentage de 80%.

[illegible] (1966) dénombre 19 guérisons sur [illegible] méningites otogènes, soit [illegible]% de guérisons.

Ce dernier chiffre se rapproche de celui que nous avons trouvé pour notre statistique, à savoir : 25 guérisons sur 28 cas de méningites, soit un pourcentage de guérisons de 89%.

Quels ont été les facteurs de gravité chez nos méningites ?

a/ L'otite causale :

L'otite aigüe a été retrouvée comme cause principale de nos méningites. Les 3 cas de méningites mortelles ont toutes été secondaires à une OTITE AIGUE.

b/ L'âge :

Les trois décès que nous avons enregistré concernent : un nourrisson, un enfant, un adulte.

Des chiffres sont insuffisants pour permettre de tirer des conclusions valables, mais on peut toutefois en déduire que la méningite otogène n'est pas plus grave chez le nourrisson que chez l'enfant plus âgé et l'adulte.

c/ Le terrain joue un rôle important :

Le pronostic de la méningite a été certainement aggravé chez un de nos malades qui présentait un passé d'éthylisme chronique (Observ. N° 22).

d/ Le germe :

Les germes qui ont été responsables de nos cas mortels sont :

- le staphylocoque : 2 décès
- le pneumocoque : 1 décès

Nous voyons donc que le germe pathogène joue un rôle important dans la mortalité des méningites. La méningite à staphylocoque est particulièrement sérieuse par suite de la résistance de ce germe à la plupart des antibiotiques.

e/ Le tableau clinique intervient également :

Nous relevons :

- 1 seul décès sur 20 cas de méningites communes,
- 1 décès sur 2 cas de formes graves sur-aigües,
- 1 décès sur 3 cas de formes neurologiques.

f/ Le mode de réaction du L. C. R. :

On peut dire que :

- *Les méningites, avec liquide clair aseptique, sont de bon pronostic :*
  - *6 guérisons sur 6 cas,*
- *Les méningites puriformes aseptiques sont également de bon pronostic ;*
  - *9 guérisons sur 9 cas,*
- *Les méningites purulentes septiques sont plus graves : Elles ont entraîné la mort 3 fois sur 12, soit un taux de mortalité de 25%*

En définitive, il est difficile, sur un nombre aussi restreint de cas, de dégager des conclusions d'ensemble sur les facteurs aggravant au cours d'une méningite. Néanmoins, nos observations font ressortir le rôle essentiel joué par l'otite aigüe sévère et le germe causal et, occasionnellement par le terrain.

II - LE PRONOSTIC DES ABCES ENCEPHALIQUES

Les statistiques publiées par de nombreux auteurs sur les taux de guérisons des abcès encéphaliques varient de 40 à 100%. Ce pourcentage est fonction de la précocité du diagnostic, de la topographie de l'abcès et de la technique opératoire utilisée.

Nous citerons les chiffres de :

- *[illegible] et [illegible] qui trouvent, avant les antibiotiques et la sulfamidothérapie, une mortalité de 90 %. Après l'utilisation Pénicilline-Chirurgie, ce taux est ramené à 27%.*

- PAILLAS, G. FIGUIOL et [illegible]. VIGOUROUX procèdent, en 1958, à une étude de 71 abcès encéphaliques opérés à la clinique neuro-chirurgicale, dont 28 antérieurs à l'emploi de la pénicilline et 42 dans l'ère des antibiotiques.

Sur les 17 abcès otogènes, il y eut 5 décès, soit une mortalité de 41,3%.

- [illegible], dans un travail rapporté par A. KHENE (Thèse - Alger 1968) trouve, sans faire de discrimination étiologique, ni topographique, un taux de mortalité par suppuration crânio-encéphalique de 25%

1/ Statistiques en fonction du siège de l'abcès :

Si l'on considère la mortalité selon le siège de l'abcès, on constate, d'après les statistiques de :

- BOIMAL :
  - pour les abcès temporaux : 24% de mortalité
  - pour les abcès cérébelleux : 38% de mortalité
- [illegible] :
  - pour les abcès cérébelleux : 63% de mortalité
- [illegible] :
  - pour les abcès temporaux : 30% de mortalité
  - pour les abcès cérébelleux : 50% de mortalité

que l'abcès temporal est plus favorable que la localisation cérébelleuse.

2/ Statistique d'après l'étiologie :

- BOIMAL trouve 80% de mortalité pour les abcès otogènes.

Ce chiffre est comparativement moins élevé que dans les autres étiologies :

abcès métastatiques :	[illegible] de décès
abcès sinusogènes :	[illegible] de décès
abcès [illegible] :	[illegible] de décès
abcès inconnus :	[illegible] de décès
abcès traumatiques :	[illegible] de décès
[illegible] adjacents :	[illegible] de décès

- Quant à nous :

Nous avons noté [illegible] décès sur [illegible] abcès otogènes, soit un taux global de mortalité de [illegible].

Ces décès se répartissent en fonction du siège, comme suit :

- [illegible] décès sur [illegible] abcès temporaux
- [illegible] décès sur [illegible] abcès cérébelleux

Nous ne voulons certes pas, en présentant une statistique aussi limitée, en tirer des conclusions catégoriques et définitives. Néanmoins, la forte mortalité relevée ([illegible]) indique que le pronostic actuel des abcès encéphaliques doit rester réservé.

[illegible] :

- Si le pronostic des méningites otogènes est assez favorable dans l'ensemble,

- Celui des abcès encéphaliques reste, à l'heure actuelle, sombre. Ce pronostic étant lié à l'existence de formes graves d'emblée et à la gravité de l'acte opératoire neuro-chirurgical,

- Le pronostic de ces complications méningo-encéphaliques peut être amélioré par un diagnostic plus précoce, et c'est là qu'intervient la responsabilité de l'otologiste.

CONCLUSIONS

A propos de 43 observations récentes de complications méningo-encéphaliques otogènes (et également à la lumière des travaux anciens et récents), nous avons revu successivement les aspects étiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des méningites et des abcès encéphaliques d'origine otitique.

Tous ces aspects ont été, dans une large mesure, transformés depuis l'avènement des antibiotiques.

1/ Les complications méningo-encéphaliques n'ont certes pas disparues, mais leur fréquence a considérablement diminuée. Cette diminution étant dûe, dans une large mesure, à l'action des antibiotiques sur les lésions primaires, à savoir l'otite aigüe et les poussées de réchauffement des otites chroniques.

2/ Si les descriptions classiques des tableaux cliniques se retrouvent dans la plupart de nos observations, un certain nombre d'aspects nouveaux sont apparus :

- Méningites frustes ou décapitées, traînantes ou récidivantes,
- Abcès encéphaliques d'évolution plus torpide et les abcès Méningiens qui semblent plus fréquents qu'autrefois. Ceci peut s'expliquer par l'action des antibiotiques qui jugulent l'infection méningée, mais n'ont aucune action sur la suppuration proprement encéphalique.

3/ Le traitement de ces complications est actuellement bien codifié. Si la sanction chirurgicale reste toujours impérative, les antibiotiques ont permis d'intervenir dans des conditions meilleures.
En ce qui concerne l'abcès encéphalique, l'accord est maintenant fait entre les otologistes et les neuro-chirurgiens pour donner la priorité à l'inter-

vention neuro-chirurgicale.

4/ Le pronostic de ces complications a été nettement amélioré.

Si cette amélioration est spectaculaire pour les méningites, elle est encore nette dans les abcès encéphaliques ; c'est donc ces derniers qu'il faut essayer d'améliorer. Cette amélioration étant liée à un certain nombre de facteurs :

a/ L'utilisation massive d'antibiotiques, en tenant compte de la résistance de certains germes .

b/ La précocité du diagnostic :

- qui est fonction de la surveillance stricte de tout otorrhée présentant des signes cliniques ou biologiques anormaux.
- et, qui est rendu possible par les moyens d'exploration moderne et essentiellement l'Angiographie.

5/ Pour conclure, nous dirons que les complications méningo-encéphaliques, malgré le traitement le mieux conduit, restent encore redoutables, et notre meilleure arme est encore le Traitement Prophylactique qui repose :

a/ Sur le traitement rationnel de l'otite aigüe qui doit aboutir à sa guérison rapide et totale et empêcher l'infection mastoïdienne, aigüe ou chronique.

b/ La conception que l'otite est une maladie médicale que l'on doit traiter par les antibiotiques est une grave erreur. La crise d'otalgie est souvent traitée par les antibiotiques dont la prescription est devenue un réflexe devant un nez qui coule, une oreille qui suinte ; selon l'expression imagée de KULLMANN " on tire sur le fourré sans savoir exactement ce qui bouge ".

Le traitement de l'otite aigüe repose d'abord et avant tout sur la paracentèse qui suffit à elle seule, dans la plupart des cas, à guérir l'otite. L'antibiothérapie ne peut être qu'une thérapeutique de complément dans certaines otites aigües sévères ou traînantes.

De même, le traitement de l'otite chronique cholestéatomateuse est essentiellement chirurgical : c'est l'évidement pétro-mastoïdien (E.P.M.) total ou partiel.
Connaissant la gravité particulière de ces otites chroniques, le pronostic fonctionnel (conservation de l'audition) doit passer après. De même, il nous faut condamner les interventions en un temps, visant à restaurer l'audition (= tympanoplasties-) sur toute otite chronique évolutive, car elles ne permettent pas la surveillance des lésions.

Seule donc, une thérapeutique préventive adéquate permettra d'éviter ces complications méningo-encéphaliques qui étaient la hantise de LE MOYNE et qui lui faisaient dire "tout individu dont l'oreille suppure porte en soit une cause de mort".

BIBLIOGRAPHIE

---------ooOoo---------

AUBRY et LEMARIEY - Précis d'O.R.L. Masson et Cie Ed .1949 .

BOURDIAL J., DEBAT J., COUSSET P. et Y.LALLEMANT
Rapport au Congrés Français d'O.R.L. Arnette Editeur.

GAILLARD J. et DEBAT J.P. - Otites aiguës et antibiotiques
Lyon méd. 9 , I, 1,3, 74 1958.

GIRAUD J.L. et LAMIS M. - Traitement des otites moyennes aiguës de l'enfant.
Algérie méd .58,3, 457 - 459 - 1954.

GOODALE R.L., MONTGOMERY W.W.- Boston- les dangers résultants de la conception non chirurgicale de l'otide moyenne suppurée .Ann .Otol .St- Louis 64,I, 181,191 Mars 1955.

LEMARIEY - Oto -Rhino laryngologie infantile - Masson et Cie Ed. 1956.

LEROUX - MOULET et BIZARD- Contribution à l'étude de la pénicilline en O.R.L.
Congrés Français d'O.R.L. - 1946.

MARVIN J., LAVANI et ELIO J. ORNATO - Aspetti Clinico Patologici delle otite média trattata con antibiotici . Minerva otorinolaring .5, I, 27 - 32 Fév. 1955.

PIQUET J. - Les limites du traitement médical dans les otites moyennes chroniques suppurées . Semaine des Hôpitaux. 32,II ,1959 - 1561, 1576 .

RUTHERFORD W.W. - The Proper use of antimicrobial .Drugs in acute otitis média.
Trans.América Acad.Ophtalmo. And - Otolaryngol. 57 + 53 Janvier -Février 1953.

GUNS P.- Effets masquants des antibiotiques et les complications otogénes.
Acta oto-rhino -laryng. belg. 9, I, p 74 - 82(1955).

LARA J. - Les complications intracrâniennes d'origine otitique .I .Rôle des A.T.B. dans les troubles otitiques aiguës et chroniques - laryngoscope .Août 1956, 66 nº 8, 1049 - 1067 , 6 (Bibliographie).

----------oo(oo----------

A[illegible] [illegible] et A[illegible] [illegible]. -Contribution à l'étude de l'E.E.G. en otologie [illegible] I et 2 Ja v. Févr. 1954.

BAL[illegible] J.[illegible].- Progrés en [illegible]. Les complications intracrâniennes en O.[illegible]. Archiv.of oto-laryngo. Janv. 1960 ,71 ,N° I, 98 , 109.(Bibliog.)

[illegible] E T.- La chirurgie de l'oreille dans le traitement des complications. intracrâniennes de l'otite chronique moyenne suppurée .J. Laryng.Lond.Sept 59, 69. p 579 - 587.

C[illegible] C.B. - Modification de la pathologie des lésions intracrâniennes otitiques par les antibiotiques. Laryngoscope - Fév .1955 - 65 N° 2 ,31- 46, 7 fig 5 (bibliog)

[illegible] . . - [illegible]ite moyenne et ses complications. Arch. Of oto.Laryng .Juillet 1960 7[illegible] I ,108-128(bibliog).

KRAJI[illegible] Z.- Nos observations sur les complications endocrâniennes de l'oreille et des sinus à l'ère des antibiotiques.Practica oto-rhino-Laryng. Janv.1956. 18 N° I ,3 - 22,4 (bibliog).

LEGAL [illegible]. -Complications centrales aiguës des otites. Conduite du [illegible]c et Tt.) Thèse Paris I[illegible] p.

[illegible] -[illegible] et [illegible] G.- Epilepsie chez un otorrhéïque - Guérison aprés Evidement pétro-mastoïdien -Rev. oto-Neuro-ophtal. XXVIII N° 7 p 401,1956.

[illegible] J.[illegible].-Les modifications des complications intracrâniennes de l'otite moyenne par la sulfamidothérapie et l'antibiothérapie.Laryngoscope fév.1955 [illegible] , [illegible] , [illegible] -[illegible].

[illegible] . - [illegible] sur les complications intracrâniennes d'origine otitique [illegible] . [illegible] , 4 , av.1961 ,54 n° 4 ,309- 320 - 7 fig.

SABATINI [illegible] ([illegible]) [illegible] A., [illegible] J. - Contribution à l'étude des complic. Encéphaliques des otites moyennes suppurées.Pédiatrie 15/5 p 571-576 Lyon [illegible]

SILCO[illegible] [illegible]. - Otitic complication With antibiotic résitant bactéria. [illegible] , [illegible] , p 170 - 177.

TAMARI.[illegible] et [illegible].- Complications otogènes intracrâniennes dans l'ère des antibiotiques. Ann.Oto-rhino-laryng, Mars 1953 62 n° I 22 -35.

VOYATCHEK and U[illegible] V.[illegible]. - A contribution the question of otogénous intracranial complications .Vestn .Oto-rhino-laryng .5, 3,5 ,1953.

AMITIN V.I. - History of the treatement of patients with otogénic suppurative leptoméningitis.
Vest. Oto-rhino-laryng. 1959. N° 21 p 17 - 24.

APPLETON J.M. - Meningite otogène - C.R. des 4 cas récents .J.of .Laryng otol. Juin 1951. T. LXV . 6 p 437 - 441.

[illegible] J. - Contribution au traitement des méningites otogènes.
" Pénicilline " Thèse Méd Lil e Ann. 1947 N ° 4 .

BLOHMKE A. and [illegible] - Signifiance of the cisterna pontis latéralis in the pathogénésis and tratement of otogénic méningitis. Arch Chr. Nas - u Kehlk Heilk 157 - 457. (466 Mai 1951).

BLOHMKE A.et [illegible] - Le drainage du lac ponto-cérébélleux transmastoïdien et son rôle dans les méningites otogènes graves. Acta-Otolaryng. - 1954, 44 ,312-323.

COUPVILLE C.B. - Symposium : Les complications intracrâniennes de l'otite moyenne et [illegible] A. [illegible] - Les modifications de la pathologie des lésions endocrâniennes otitiques par les préparations antibiotiques.
Laryngoscope - Rev. 1955 ,65 ,31 -46.

DESPONS J. [illegible] et P.LEMAN - Méningite avec hémiplégie par otite droite. Guérison .Sté d'O.R.O. de Bordeaux et du Sud- Ouest. Séance du 8/7/ 1956.

ELSEN J. [illegible] E.A. et [illegible] N.- Complications endocrâniennes otogènes.Arch. Oto-laryng. Chicago Otobre 1951 .54 p 409 - 416.

GEMMAMI E. et [illegible] O. - Méningo-encéphalite par mastoïdite aiguë. Ann. Laryng. Oto-rhino . LVIII 1959 - Fasc. 1,60.

GIRAUD J.C. et SUZAKA J. - Méningite otogène à Pfeiffer guérie par l'association streptomycine - traitement chirurgical .Rev .Oto-neuro-opht XXV N° 4 p 246-248 (1953).

HARA H.J. - La méningite otogène à l'ère des antibiotiques. Observations de 28 malades adultes traités au Country Hospial de Los Angelès
Annals of otol.Juin 1959 ,68 N° 2 305 - 314.

[illegible] .- Le traitement des infections intracrâniennes otogènes et rhinogènes.
Journ.Of Laryngo a otol .Mars 1955 ,69,180 - 214.

JAKABFI I. - L'oto-mastoïdite et la méningite chez le nourrisson.
Acta. to laryng. Stockh .Octo 1957 ,48,N° 4 p 351 - 354.

MC LAY K. - La méningite otogène.
Journ. Of Laryngo a otolo. Mars 1954 ,68, 1[illegible] - 1[illegible].

MAXWELL J.M. - La méningite otogène récidivante.Laryngoscope Mai 1953 63 p.355- 362.

MONNIER J. - Le choix de A.T.B. et la conduite générale du traitement dans les méningites purulentes .Rev . Prat.Paris III N° 16 1er Juin 1953.

MOZZICO[illegible] et GIRAUD - La méningite purulente traitée - Maladie modifiée
Problèmes nouveaux.

[illegible] et [illegible] - Les modifications survenues dans l'évolution clinique et dans le traitement de la méningite otogène durant les dix dernières années.
Zentralbl. [illegible], [illegible], [illegible].

NEGRI N. - Les méningites otogènes ,aspects cliniques dans le domaine des possibilités thérapeutiques modernes.Arch. Ital. Otol. I[illegible]7 ,[illegible] ,[illegible].

OUKACI Y.- Contribution à l'étude des méningites aiguës purulentes à pneumocoques.
Thése Alger I967.

PRECECHTEL A.- Les problèmes des méningites récidivantes en O.R.L.
Acta. Oto Laryngo - I954 ,44 ,p 427 - 430.

PORTMANN G. - Méningites aiguë de diagnostic étiologique délicat.
Rev. Laryng. Bordeaux I952 73 7/8 p. 392 - 395.

WATTEM G. Contribution à l'étude des méningites otogènes Thèse Lille I960 N° I5

WILD CH et DIX L. - Deux cas de méningites otogènes suraiguës.
Revue oto-Neuro-Ophtalmo . XV N° 5 p 284 - 287 ,I953.

WEBER C. - Traitement des méningites oto-rhinologiques avec la pénicilline
Résultats récents.Acta oto-Laryngologica I950 , 38, I67 - I78.

[illegible] E. Contribution au traitement des méningites otogènes et rhinogénes. La pénicilline intra-rachidienne trouve - t-elle encore ses indications.
Practica O.R.L. Mars I959 2I/2 . I5[illegible] - I59.

LES ABCES ENCEPHALIQUES OTOGENES.

ALFORD B.R. et pRATT F.E.- Complications intracraniennes de l'otite moyenne. - Texas Med., sept. 1966, 62, 66 in Internat. Surg. Dig., Janv. 1967, 76, n°1, 10-11.

ANNAERT R. et PLESNIER H.- A propos des complications endo-crâniennes de l'otite Bruxelles méd., 10 Oct. 1965, 45, n°41, 989-996.(Bibliogr.).

BABE J. et DELGADO.- Abcès cérébral otogène traité par intervention chirurgicale et hibernation.- Acta O.R.L. ibero-am., 1956, n°3, 212-220(résumé français).

BALDWIN J.L. - Progrès en OR.L. : les complications intracraniennes en O.RL. - Arch. of Otolaryng., janv. 1960, 71, n°1, 98-109 (bibligr.).

BARRE C.- Aspect actuel des abcès du cerveau d'origiene otitique et sinusienne (à propos de 8 cas). Thèse Paris, 1963, n°626, 39 pages (Bibliogr.).

BITCHENKO D.A. - A propos de la conduite chirurgicale dans les abcès otogènes du cerveau.- Westnik O.R.L. (russe), 1957,n°1, 78-81 (Bibliogr.).

BOURDIAL J., LALLEMANT Y., VERGNON L. et FRACHE H. - Abcès du cervelet d'origine otitique : exitus.- Ann. Oto-laryng., Octo.nov. 1968, 85,n°7,707-710.

BULTEAU V. - Abcès cérébral otogène.- Med. J. Autralia, 17 sept. 1949, 36,n°12 423-426, 2 fig. (bibliogr.).

CALICETI P.- Considérations therapeutiques sur 8 cas d'abcès encéphaliques aigus d'origine otitique. - Acta neurochir. , 1951, 2, n°1, 110-112.

CHAMBERS W.R. et CLARK W.- Abcès dû à " bacillus protéus " d'un lobe cérébelleux d'origine otogène, relation d'un cas suivi de guérison.- Arch. Otolarynx. aout 1951, 54, n°2, 179-182, I fig.(bibliogr.).

CHOULGA A.O. et TOLSTOV J.P.- A propos des abcès du cerveau d'origine otogène Bull. O.R.L. (Moscou), 1959,n°3, 48-53 (Bibliogr.).

CODY D.T. , CORBIN K.B. et WILLIAMS H.L. - Abcès latent du cerveau se manifestant après mastoïdectomie dans l'otite suppurée chronique chronique.- Laryngoscope, mars 1964, 74, n°3, 346-358 (bibliogr.).

CSILLAG S. - Efforts récents dans le traitement des abcès cérébraux d'origine otitique.- Mschr. Ohrenh. Laryngo-Rhinol., Janv. 1961, 95,n°1,1-29 (bibligr.).

DI LAURO E. et DI LAURO A. - Abcès cérébral tuberculeux otogène.- Riforma med. 27 oct. 1962, 76,n°43, 1196-1197 (bibliogr.) (résumé français).

FLEISCHMANN L. - Conséquences éloignées des opérations pour abcès cérébraux otogènes.- Arch. Ohren-Nasen- Kelkopfh., 1958, 173, n°2 (fin 479)

FLEISCHMANN L.- Séquelles tardives des interventions pour abcès du cerveau d'origine otogène.- Mschr. Ohrenh.Laryngo-Rhinol., 1959, 93,n°1,12-13

FLOTTE L., CARLI P.- Abcès cérébral et méningite. Complication mortelle d'une atticite évoluant à bas bruit depuis 18 ans.- J. Franc. oto-rhino-laryng. nov.1959,2, n°7, 688-691.

FLOTTES A.G., PICARD, DEVILLA, BERNARDIE (de la) et NAVARRONNE.- La plage de l'hibernation artificielle dans le traitement des abcès otogènes du cerveau. J. Franc. oto-rhyno-laryng., oct.1955, 4, n°6, 527-542,8 fig.

FREMEL F. - Abcès cérébral otogène du point de vue historique.- Wien. med. Wschr. 18 juil. 1964, 114, n°29-30, 519-523.(Bibliogr.).

FREMEL F. et HORMANN W. - Symptomatologie de l'abcès du cerveau otogène. Mschr. ohrenh. laryngo-Rhinol., av. 1964, 98, n°4, 154-158(Bibliogr).

FULL-SCHARBER G.- Abcès du lobe temporal otogène. HNO, Juin 1963,11, n°6,155-156.

GAFFURI L.F.P. et VIVOLI M.D.- Méningo-encéphalites aigues pyogènes et abcès du cerveau en tant que conséquences d'affections O.R.L. ou de leur traitement chirurgical.- Semana med., 31 dec. 1959, 66, n°3451,1071-1074 (bibliogr.).

GAILLARD J.et REVATTU J.P.- Abcès du lobe temporal d'origine otogène à bacille para-typhique .- Bull. Soc.oto-rhino-laryngol., 1951, 11, n°3,179-182.

GALPERINE J.B., BOUDARENKO L.P. et KVITACH W.A. - Abcès otogène du lobe temporal avec évolution clinique atypique.- Bull. oto-laryng.(Moscou),1959 n°2, 90-91 (bibliogr).

GATAI G. - A propos des méthodes de diagnostic des abcès cérébraux otorhinogène Mschr. Ohrenh. Laryngo-rhinol., dec. 1957, 91,n°6,364-372 (Bibliogr).

GLANINGER J.- Abcès du lobe temporal d'origine otogène dans le cas d'inflammation suppurée aigue.- Mschr. Ohrenh. Laryngo-rhinol., fév.1958, 92, n°1, 3-9, (Bibliogr).

GRATCHEVA N.S.,et RABIL M.A.- La dynamique des modifications du fond d'oeil dans les abcès cérébraux otogènes. Bull. oto-rhino-laryng.(Moscou), 1959, n°2, 101-102.

GREINER G.F., PHILIPPIDES D. et CHAMPY M.- Abcès du cerveau temporo-pariétal otogène. Les indications neurochirurgicales. Rev. Oto-neuro-Opht., 1958 30,n°7, 435-436.

HANSON G.H. (de) et DAWES J.D.K.- Rupture externe d'un ventricule latéral à travers un abcès otogène du lobe temporal.- J. of laryng. otol. oct.1965 79, n°10, 912-914.

HARPMAN J.A.- Traitement des infections intra-craniennes d'origine otorhinologique. J. Laryng. otol. mars 1955, 69, 180-214.

HARPER A.R.- L'aplasie ; symptôme d'abcès cérébral otogène. J. Laryng. Otol., fév. 1951, 65, n°2; 89-IOI (bibliogr).

HIBLER N. - Traitement des abcès otogènes et rhinogènes. Problème otologique ou neuro-chirurgical. Mschr. Ohrenh. Laryngo-rhinol. 1963, 97, n7,312-317

HOOGLAND G.A. et VOORT MAARS-CHALD E.V.D.- Abcès cérébral otogène du lobe temporal avec hernie dans la tente. Acta oto-laryng., oct, 1957,48 N°4, 346-350 (Bibliogr).

HUBER, ROMIEUX, BLANC et PERREAU.- Enorme abcès cérébral d'origine otitique sans traduction clinique. - J. Franc. O.R.L. sept-oct. 1960,9,n°7 877-881.

IAKOVIEVA I.I.- Combinaison d'une tumeur cérébrale avec un abcès du cerveau d'origine otogène. Vestnik O.R.L. (Moscou), 1956,n°2,79-80.

JAROSLAVSKY W.P. - Méthode ouverte ou méthode fermée de l'opération de l'abcès du cerveau d'origine otogène. - Bull.O.R.L.(Moscou) 1958,N°3,35-40 (bibliggr).

JAROSLAVSKY B.P.- Diagnostic différenciel entre les abcès otogènes et les tumeurs du cerveau. Bull. Oto-rhino-laryng. (russe) 1956,n°6,44-50 (bibliogr).

JEANES A.- Suppuration intracranienne d'origine auriculaire.J.of laryng. Otol., Juin 1962, 76, n°6, 388-402, I2 fig. (bibliogr).

KELLERHALS B. et PFALTZ C.R.- Incidence et évolution des complications endo-craniennes otogènes à l'époque des antibiotiques.Med. et Hyg., 23 oct. 1968, 26,n°843, 1186-1187.

KHENE A. - Les suppurations cranio-encéphaliques- à propos de 44 cas (Thèse Alger 1968).

KOSLOVA I.G. - Le traitement des abcès otogènes du cerveau. Westnik O.R.L. (russe) 1958, n°2, 58-64 (Bibliogr).

LALLEMANT M., FENELON P. et HENROT.- Abcès post-otique tempero-sphénoïdal droit. Ablation en masse. Guérison. - Ann. Oto-Laryng. 1950, 67, N°8-9, 617-620

LEIKINAS N.H.- Essai de traitement de malade atteints d'abcès du cerveau d'origine otogène.- Bull O.R.L.(Moscou) 1958, n°3,103.

LEONOVA W.I. - Abcès cérébral d'origine auriculaire avec rupture vers le centre respiratoire. Bull. O.R.L. (Moscou) 1960, n°6, 85-87 (bibliogr).

LITTELL J.J.- Voie d'abord chirurgical de l'abcès cérébral d'origine otitique Arch. Oto-Laryng., déc. 1955, 62,n°6, 636-637 (bibliogr).

MAKTAV Z. - Un cas d'abcès otogène du cerveau.- Bull. Soc. turq. Med., av.1952 96, n°4, 174-176.

MALKUS L.- Essai de classification des types cliniques d'abcès cérébraux d'origine auriculaire.- Rev. Laryng.,nov-déc. 1964, 85, n°11-12, 961-972 (Bibliogr).

MARCHAND J., MONCADE J. et GODARD.-Quelques remarques sur le traitement actuel des complications endocraniennes des otites chroniques.- Ann. oto-laryng; Juin 1967, 84, n°6, 468-472.

MIKHAIKINA A.N. et LEIKINAS N.L. - L'aspect clinique de l'abcès otogène contro-latéral du lobe frontal droit.- Bull. Oto- rhino-laryng. Moscou, 1959 n°6, 49-52, (bibliogr).

MOUNIER-KUHN P. et Coll. - Aspects actuels de complications endo-craniennes (intra- et extra-durales) d'origine otitique.- J. Franc. ORL, oct. 1966, 15,n°6 649-683 (bibliogr).

MYERS E.N. et BALLANTINE H.T. Jr.- Traitement de l'abcès cérébral otogène. Laryngoscope, fév.1965, 75, n°2, 273-288 (Bibliogr).

NEWLANDS W.J.- Abcès otogène du cerveau. Etude de 80 cas.- J. of. Laryng.otol fév.1965, 79, n°2, 120-130, 5 tabl. (Bibliogr).

PENNYBACKER J.- Rapports de l'abcès du cerveau et des maladies de l'oreille du nez et de la gorge.- Ann. Roy. Coll. Surg. England., aout I950,7 n°2, 105-127, 9 fig.

PENNYBACKER J.- Discussions sur les complications intracraniennes d'origine otitique. Proc. Roy. Soc. Med., 4 av. 1961, 54,n°4, 309-320, 7 fig.

PHILLIPS G.- Abcès otogènes. Med. J. Australia, I7 sppt. 1949, 36,n°12, 426-427, 3 fig.

PIAGET.- Abcès encéphaliques d'origine otitique. Succès et échecs. J. Franc. Oto-rhino-laryng., Oct. 1955, 4, n°6, 520-526.

PIQUET et LAINE.- Les échecs dans le traitement des abcès cérébraux otogènes et rhinogènes et leurs causes. Lille Chir., Juil- aout I950, 5, n°28 204.

PIQUET J.- Les échecs dans le traitement des abcès cérébraux (otogènes et rhinogènes) et leurs causes. Ann. Oto-laryng., Juil-aout 1949, 66, n°7-8 349-357.

PORTMANN M. et GUILLEN G. - Incidence III de Chassé. Diagnostic radiographique d'un abcès cérébral d'origine otitique. Rev. Laryng., sept-oct. 1953, 74,n°9-10, 599-602.

PORTMANN M. et GUILLEN G.- Incidence III de Chaussé. Diagnostic radiographique d'un abcès cérébral d'origine otitique. Rev Oto-neuro-ophtht. 1954, 26 n°1, 43-45.

PROCTOR C.A.- Complications intra-craniennes d'origine otitique. Laryngoscope fév. 1966, 76, n°2, 288-308,(bibliogr).

RADOSAVLJEVIC M.- Les abcès du cerveau et du cervelet. Rev. Laryng., nov-dec. 1967, 88, n°11-12, 880-888 (Bibliogr).

REIMANN U. - Infections ventriculaires, complications tardives dans l'abcès otogène guéri du lobe temporal. HNO, Juil. 1963,11, n°7,200-202(Bibliogr).

ROGER J. et al. - Intérêt de l'examen électro-encéphalographique dans la conduite du traitement des abcès otogènes du cerveau. A propos d'une observation. Rev. Oto-neuro-ophtlm., mai-juin 1952, 24, n°4, 239-241.

ROUSSINOVA W.A. - Symptomatologie et traitement des abcès otogènes du cerveau. Vestnik ORL (russe) I957,n°3,I2-I5 (Bibliogr).

RUGGLES R.L. et CASSADY C.- Abcès otitiques du lobe temporal- Laryngoscope, aout I965, 75, n°8, I259-I267 (Bibliogr).

SCHICKETANZ H.W.- Les abcès du cerveau avec participation ventriculaire en tant que conséquence de suppuration auriculaires aigues (avec en outre C.R. de cas).HNO, fév 1962,10,n°2, 33-38,(bibliogr).

SCHLANDER E. - L'abcès otogène du cerveau. Wien.Klin. Wschr. 25 nov. 1949 61, n°47,8I6.

SHUSTER B.H.- Les abcès du cerveau otogènes et rhinogènes. Arch. Oto-laryng., aout I952, 56, n°2, 114-120.

SIDORTCHUK T.W.- Evolution insolite d'un abcès otogène du lobe temporal gauche du cerveau. Vestnik. ORL (Moscou) 1958, n°6, 113-114

SNITMAN M.F., SINGH H., GLADNEYJ.H. et SOFRANEC J.R.- L'abcès cérébral otogène Arch. Oto-laryng., aout I955,62, n°2, 159-163.

SZAPIRO J., RADZIMINSKI A. et ZIERSKI J. - Considérations des problèmes contemporains sur l'abcès otogène intra-cranien. Pratica ORL, 1967, 29 n°1, 11-16.

TARKKANEN J.V.- Abcès otogène du cerveau. Etude de 99 cas, y compris 24 examinés de façon suivie. Acta oto-laryng. suppl. 185, 1963, 5-80. 22 tabl. 7 fig (import;bibliogr).

TARKKANEN A. TARKKANEN J.V.- Symptomes oculaires de l'abcès du cerveau otogène avec une note sur l'évolution. Actaopht., 1964, 42,n°4, 900-905. (bibliogr).

TEMESREKASI D.- Abcès cérébraux otogènes. Mschr.Ohrenh. Laryngo-rhinol av. 1957 91, n°2, 82-87,(bibliogr).

TRAN HU TUOK, LUONG SI KAN et PAM KIM - Sur les abcès otogènes du cerveau. Vestnik oto-rhino-laryng., Juil. 1963, n°5,77-80 (résumé anglais).

TZETZU I. et coll. - Abcès cérébro-cérébelleux otogène. Eev. Laryng., Juil-aout 1958, 79, 449-65.

UKLEJA Z.- Abcès du cerveau d'origine otitique au cours de la grossesse et du travail. Polski Tygod.Lek., 1967, 22,n°8, 299-300.

UMANSKY Y.P.- Abcès otogène du lobe occipital. Vestnik ORL (Moscou) 1962, n°6, 94.

VIGOUROUX R. et PECH A.- Angiographies itératives dans une suspiçion d'abcès cérébral otogène., Rev.oto- neuro-opht., 1960, 32, n°4, 289-232.

WOLFKOVITCH M.I.- Diagnostic et traitement des abcès otogènes du cerveau et du cervelet. - Westnik.ORL; (russe) 1957, n°3, 3-12(Bibliogr).

WOLFKOVITCH M.I.- Les résultats des discussions concernant le diagnostic et le traitement des malades atteints d'abcès otogènes du cerveau et du cervelet.- Bull. oto-rhino-laryng.,Moscou,1959, n°6,53-61(Bibliogr).

ZUBAIROVA G.O.,- L'E.E.G. dans les abcès cérébraux et cérébelleux d'origine otogène. Vestnik O.R.L. (Moscou) I962,n°6,5I-57,(Bibliogr).

ZWERGIUS E. - Diagnostic des abcès du cerveau otogènes et rhinogènes . Nord med., 21 av. 1955, 53, 643-645.

T A B L E D E S M A T I E R E S

		Pages
INTRODUCTION	...	1
I - LES OTO-MASTOIDITES DEPUIS L'ERE DES ANTIBIOTIQUES	....	7
II- LES COMPLICATIONS MENINGO-ENCEPHALIQUES :		
Quelques statistiques générales	...	14
L'Etude Pathogénique	...	20
Les Circonstances Etiologiques	...	26
L'Etude Clinique et les Eléments du Diagnostic :		
- Les Méningites Otogènes	...	36
- Les Abcès Encéphaliques	...	70
Le Traitement	...	93
Le Pronostic	...	101
Conclusions	...	108
BIBLIOGRAPHIE	...	112